

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N°

498

**LE RISQUE IATROGENE
EN PATHOLOGIE ORL LATERO-CERVICALE**

Etude analytique et synthétique

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 Novembre 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean Laurent COSTANTINI

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 26 Février 1949

à NICE (Alpes-Maritimes)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554223_0010

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N°

**LE RISQUE IATROGENE
EN PATHOLOGIE ORL LATERO-CERVICALE**

Etude analytique et synthétique

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 Novembre 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean Laurent COSTANTINI

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 26 Février 1949

à NICE (Alpes-Maritimes)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON

- MEDICINE -

M. E. R. LYON NORD

Année 1967 - 68

LE RISQUE LATROGÈNE
EN PATHOLOGIE ORL LATÉRO-CERVICALE
Étude analytique et synthétique



THÈSE

Présentée

à l'Université Claude Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 26 décembre 1968

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Lucien COSTANTINI

né le 20 février 1939

et de 28 ans

à l'époque (Médecin-Pharmacien)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. B. ROUSSET
Troisième Vice Président	M. R. LOPEZ
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Professeur
	R. GUILLET,
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur E. COMBET
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur J. GAILLARD

Assesseurs : Monsieur le Professeur H. MARTIN
Monsieur le Professeur A. MORGON
Monsieur le Professeur J.P. HAGUENAUER
Monsieur le Docteur J.P. REBATTU

A MON PERE,

Il a toujours été mon exemple.

*Que son courage, sa droiture, son abnégation, trouvent
ici toute leur récompense.*

Qu'il soit assuré de l'immense affection de son fils.

A MA MERE,

Elle est ma mère et ma confidente.

*Sa tendresse, son extrême sensibilité, son amour de
la vie, lui donnent un charme que rien ne détruira.*

*Qu'elle trouve ici le témoignage de toute la reconnais-
sance et l'amour de son fils.*

A MA SOEUR, A MON BEAU-FRERE,

Avec toute mon affection.

A JOCELYNE,

*Qu'elle soit remerciée de sa patience, et assurée de
mon amour.*

A MON COUSIN JEAN-LOUIS (*in memoriam*).

A TOUS LES MIENS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GAILLARD

Nous n'avons malheureusement passé qu'un semestre à ses côtés, mais celui-ci a suffi pour nous faire apprécier toute la science du chirurgien et toute la qualité morale de l'homme.

La sûreté de ses indications et de son geste opératoire est unanimement reconnue ; ces qualités nous ont frappé plus particulièrement et nous espérons qu'elles demeureront pour nous l'exemple à suivre en toutes circonstances.

Sa disponibilité, sa bienveillance et son grand sens pédagogique nous ont par ailleurs toujours impressionné.

Nous le remercions de son enseignement et espérons que ce travail ne trahira pas trop l'esprit qu'il a toujours défendu.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. MARTIN

Trois semestres passés à ses côtés n'ont pas suffi à circonscrire toute sa personnalité : nous avons toujours l'impression de côtoyer un homme infiniment impressionnant, nous inspirant un profond respect mêlé de timidité.

Nous avons pu admirer tout d'abord ses qualités de copho - chirurgien, qui, alliées à la précision de ses indications, font de lui le maître incontesté.

Nous découvrons tous les jours la justesse de ses techniques et le bien-fondé de son raisonnement.

Il nous a tout appris ; nous le remercions très vivement de son enseignement et espérons ne jamais le décevoir.

Nous avons pu admirer également les qualités de l'homme : sous un abord parfois un peu difficile, il cache une profonde sensibilité, un esprit brillant, un sens profond du respect humain et des règles déontologiques.

Nous le remercions de sa bienveillance et espérons garder toujours sa confiance.

Nous l'assurons de notre respectueuse fidélité.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MORGON

Nous avons eu la chance de passer notre dernier semestre d'internat dans son service.

Nous avons pu apprécier ainsi d'autant mieux l'étendue de ses connaissances, la sûreté de son geste, son habileté à résoudre et à traiter certaines situations pathologiques d'exception qui lui permettent de donner libre cours à son intelligence brillante et à son grand esprit de synthèse.

L'homme nous a séduit par son abord : son charme, son humour, font que les rapports dépassent les simples relations maître-élève, et nous communiquent son enthousiasme et sa soif de nouveauté.

Nous le remercions de son enseignement et l'assurons de notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.P. HAGUENAUER

Nous avons pu admirer l'étendue de ses connaissances et l'habileté de son geste opératoire.

Il nous a séduit par son éclectisme au sein même de la spécialité.

Il nous a impressionné par son sens profond de la pédagogie.

Nous le remercions de son enseignement et l'assurons de notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE DOCTEUR J.P. REBATTU
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Au cours des deux semestres passés à ses côtés, nous avons été séduits par l'étendue de ses connaissances et par ses immenses qualités pédagogiques.

Nous avons toujours été impressionnés par sa bienveillance, sa rigueur morale et déontologique, son parfait respect du malade et de l'homme en général.

Nous sommes heureux et fiers de pouvoir travailler dorénavant avec lui.

Nous le remercions de son enseignement et l'assurons de notre profond respect.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

EXTERNAT

Monsieur le Professeur GARDE
Monsieur le Professeur BERTOYE
Monsieur le Professeur MELEY (C.H.R. St Etienne)
Monsieur le Professeur SOUSTELLE
Monsieur le Professeur VIGNON (C.H.R. St Etienne)
Monsieur le Professeur LEJEUNE

INTERNAT

Monsieur le Docteur MAZURIC (C.H.R. St Etienne)
Monsieur le Professeur BOURRET
Monsieur le Professeur MARTIN
Monsieur le Professeur GAILLARD
Monsieur le Docteur REBATTU
Monsieur le Professeur HAGUENAUER
Monsieur le Professeur MORGON

A Monsieur le Docteur F.X. MAZURIC

Au cours de notre premier semestre d'internat, nous avons pu apprécier les qualités humaines et professionnelles de l'homme qui allait nous faire découvrir notre vocation.

Nous le remercions à double titre et l'assurons de notre profond respect et de notre haute estime.

A Messieurs les Docteurs H. LAFON et H. CAJGFINGER

A Messieurs les Docteurs P. GADOT,
R. QUINCY,
B. GIGNOUX,
P. DUMOLARD

Qu'ils trouvent ici tout le remerciement à leurs conseils bienveillants.

A nos Amis de la Spécialité :

C. MARTIN, J.P. MULLER, J. OUDOT, B. BOULUD, Ph. ROMANET,
C. DUBREUIL, R. DUMONT, J.L. PIGNAL, M. PANSU, J.P. LAYDEVANT,
P. MOREAU, J.L. PIGNAT, L.G. COTTE, B. COLIN, F. BERGER.

A nos Amis, en particulier : G. SELIGMANN
Y. MOTTIN
J.L. VINARD
R.M. FREYSSINET

A nos Camarades de l'Internat.

Aux Surveillantes et Infirmières du Pavillon U.

Aux Secrétaires du Pavillon U et de la Croix-Rousse.

P L A N

I - INTRODUCTION

II - ETUDE ANALYTIQUE

A - Le risque VEINEUX

B - Le risque ARTERIEL

C - Le risque LYMPHATIQUE

D - Le risque SCAPULAIRE

E - Le risque NERVEUX

F - Le risque LETHAL

III - ETUDE SYNTHETIQUE

A - LES ADENOPATHIES NEOPLASIQUES

B - LA TUBERCULOSE CERVICALE

C - TUMEURS VASCULAIRES ET NERVEUSES

D - FISTULES ET KYSTES CONGENITAUX

IV - CONCLUSIONS

I - INTRODUCTION

Par risque IATROGENE ou IATROGENIQUE, nous entendons le risque créé par le médecin ou sa thérapeutique.

Du Grec "IATROS" (médecin), le mot *iatrogène* semble mal adapté par rapport au mot *iatrogénique*.

Le suffixe "gène" (qui engendre, qui crée), ne se comprend en effet que s'il se réfère à un objet et non pas à un sujet : ainsi par exemple *cancérigène* ou *tératogène*.

C'est pourquoi il est plus exact d'utiliser l'adjectif "*iatrogénique*" qui fait ressortir que "iatros" (médecin) est le sujet et non pas l'objet.

Nous utiliserons en fait plus facilement le mot "iatrogène" puisque la langue française le préfère du fait de sa meilleure phonétique.

L'importance de la pathologie cervicale et l'étendue des ressources thérapeutiques qui en découle, nous a obligé à limiter le sujet dans plusieurs directions :

- limite par le caractère de la "iatrogénie" : nous n'étudierons en effet que le risque CHIRURGICAL.
- limite par la région anatomique concernée.
- limite par la pathologie décrite qui sera uniquement du domaine de l'oto-laryngologie et qui exclura toute pathologie spécifique d'une autre spécialité.

- limite enfin dans l'exposé dont le but n'est pas de cerner *toutes* les raretés de diagnostic ni de décrire *toutes* les possibilités d'erreurs comme on aurait pu le faire dans la rédaction d'un manuel de médecine légale, mais de mobiliser l'attention du lecteur sur les *PIEGES* diagnostiques et thérapeutiques à éviter.

1°) La "iatrogénie" à proprement parler

Nous éliminerons de ce travail toute la pathologie IATROGENE MEDICALE, qu'elle soit le fait de traitements médicamenteux institués par voie générale ou de traitements réalisés par voie locale stricte.

Nous éliminerons également toutes les conséquences de la médication utilisée lors de l'anesthésie ou lors d'examens paracliniques spécialisés.

Nous nous intéressons en fait uniquement à la pathologie IATROGENE CHIRURGICALE, ce qui nous permettra d'étudier un *risque analytique*, appareil par appareil, qui cherchera à définir les fautes et les erreurs purement techniques, et un *risque synthétique*, plus global, qui mettra en évidence la possibilité d'erreurs (et donc de risque iatrogène) au niveau de l'élaboration diagnostique et de la mise en oeuvre thérapeutique.

Plus que le "iatrogène-faute" dont la description "médico-légale" n'est pas le but de ce travail, nous chercherons à décrire le "iatrogène-imprévu" et le "iatrogène-prévisible" en définissant des méthodes de bon sens et de *rigueur* cliniques et thérapeutiques dont l'application ferait que cet "imprévu" tende à disparaître au bénéfice d'un "iatrogène-toujours-prévisible".

2°) Les limites anatomiques

. Nous ne considérerons dans ce travail que la région LATERO-CERVICALE.

Il s'agit d'une entité anatomo-clinique et anatomo-chirurgicale : elle concerne donc toute la région des gros vaisseaux du cou, de leurs nerfs et lymphatiques, et toute la région du creux sous-claviculaire.

Elle exclue :

- . en dedans l'axe aéro-digestif et les organes médians (thyroïde, tractus thyro-glosse).
- . en haut, les loges parotidiennes et sous-maxillaires, l'espace sous-parotidien postérieur restant par contre la limite supérieure de la région.

- . à sa face profonde, les muscles pré-vertébraux qui protègent le plexus brachial.

3°) Les limites du fait de la pathologie concernée

a) Nous envisagerons dans ce travail les risques chirurgicaux encourus dans *la pathologie O.R.L. uniquement* : il s'agit en fait du risque de la chirurgie des TUMEFACTIONS latéro-cervicales.

Nous éliminerons donc la pathologie et la thérapeutique spécifique de la *chirurgie vasculaire* au niveau de l'axe carotidien extra-crânien.

Nous éliminerons également toute la pathologie *thoracique* à répercussion basi-cervicale.

Nous laisserons de côté enfin le chapitre de l'*oto-neuro-pathologie* à incidence cervicale (tumeur glomique jugulaire étendue au cou) ainsi que la *pathologie traumatique* de la région (complications immédiates et séquelles).

b) Nous n'étudierons enfin que *la pathologie O.R.L. LATERO CERVICALE*, c'est dire que nous éliminerons toutes les complications apportées par la chirurgie surajoutée de l'axe aéro-digestif (fistules salivaires en particulier) et des tumeurs cervicales médianes.

4°) Les limites dans l'exposé

Elles sont le fait de *l'esprit de la thèse* :

Il apparaissait impossible tout d'abord, du fait de l'étendue du sujet et du grand nombre possible de diagnostics "d'exception" au cou, d'apporter un ensemble d'observations qui puissent recouper l'ensemble des cas.

Nous avons donc préféré faire un travail de synthèse d'après la littérature et d'après l'expérience propre de l' "Ecole Lyonnaise".

Nous avons souligné d'autre part que notre but n'était pas l'élaboration d'un manuel médico-légal des complications et fautes de la chirurgie O.R.L. latéro-cervicale. Notre tâche essentielle sera en effet de chercher

à cerner les "*PIEGES*" classiques de cette pathologie.

On conçoit bien la nuance qu'il existe entre le *piège* (auquel s'associent les notions de fatalité et d'imprévu) et la véritable *erreur* (qu'on ne subit pas mais qu'on commet).

Du point de vue médico-légal, seule l'erreur semble pouvoir justifier une réparation juridique du dommage.

Le but de notre travail sera donc de chercher à définir l'ensemble des moyens préventifs diagnostiques et thérapeutiques, des attitudes rigoureuses et des règles de "bon sens", qui éviteront justement de tomber dans ces "pièges" et permettront ainsi de réduire au maximum le "iatrogène-faute" et le "iatrogène-imprévisible".

Ce travail comporte deux parties :

L'étude d'un *risque analytique* qui, appareil par appareil, définira les conséquences de la blessure ou de la suppression (accidentelle ou voulue) de certains éléments nobles.

Cette étude sera essentiellement un rappel des grandes complications classiques et des possibilités thérapeutiques.

Elle cherchera à définir dans chaque cas l'aspect *moderne* de la question.

L'étude d'un *risque synthétique* qui définira de façon beaucoup plus *globale* et même *philosophique* dans certains cas, les risques encourus au moment de l'élaboration du diagnostic et de la mise en oeuvre thérapeutique.

Cette étude sera dominée à tous les niveaux par l'arrière-pensée et la recherche systématique du CANCER ; ce diagnostic domine en effet toujours la pathologie latéro-cervicale et sa méconnaissance reste une des attitudes IATROGENES fondamentale.

C'est donc avec toujours cette arrière-pensée que nous étudierons les autres possibilités pathologiques et leur risque :

- tuberculose cervicale,
- tumeurs vasculaires et nerveuses,
- fistules et kystes congénitaux.

Voici donc *l'esprit* de ce travail :

Il ne faut pas vouloir y trouver une liste méticuleuse de toute la pathologie O.R.L. latéro-cervicale ni une attitude thérapeutique codifiée pour chaque cas.

Il convient de le consulter comme un manuel de bon sens clinique et thérapeutique qui cherche à déjouer les "*PIEGES*" de la pathologie O.R.L. latéro-cervicale.

II - ETUDE ANALYTIQUE

LE RISQUE VEINEUX

Nous définissons par risque veineux l'augmentation de la pression intra-crânienne (H.I.C.) consécutive à une ligature des voies de retour principales du système veineux crânio-céphalique.

Le problème de l'augmentation brutale de la pression intra-crânienne après résection double de la jugulaire est bien connu depuis longtemps : nous en ferons un rappel clinique puis nous nous étendrons sur les méthodes préventives et thérapeutiques qui, dans les conditions de chirurgie normale, devraient suffir à éviter de tels accidents.

Il existe des cas cependant où il semble que la probabilité de risque ne soit plus contrôlée : c'est le cas de la bilatéralisation obligatoire et non prévue d'un curage en peropératoire, ou le cas de curage effectué par exemple sur malformation anatomique contro-latérale.

Il semble que l'intérêt actuel de la question soit précisément de chercher à circonscrire ce risque, même dans les cas les plus particuliers, et ce sera l'objet de notre dernier paragraphe.

I - LE RISQUE

Nous l'avons défini comme un état d'hyperpression veineuse brutale des territoires crânio-céphaliques, consécutif à la ligature ou à la résection des troncs veineux cervicaux principaux.

A - HISTORIQUE

Si l'on se réfère à la littérature de ces dix dernières années, il faut bien constater que rares sont les auteurs qui restent des inconditionnels de l'évidement ganglionnaire en un temps.

Les défenseurs de la méthode (MORFIT, BRICKER, MOORE, HAYES-MARTIN, DARGENT) préconisaient ce type de chirurgie chaque fois que l'indication et la condition générale du malade le permettait.

Leurs arguments étaient avant tout *carcinologiques* :

- à la méthode d'évidement bilatéral en deux temps, ils reprochaient l'ouverture des lymphatiques sur la ligne médiane et la possibilité de récidives à ce niveau.
- à l'évidement bilatéral conservateur d'une jugulaire, ils reprochaient la mauvaise qualité de l'éradication cellulo-lymphatique du côté protégé.

Force est d'admettre cependant que si l'intervention se déroulait de façon satisfaisante dans de nombreux cas (HAYES-MARTIN publie en 1953 une série de *deux* accidents pour trente interventions de ce type), elle reste trop aléatoire et présente un RISQUE certain dont on ne peut établir ni la gravité ni la fréquence.

Elle doit donc être réservée à *des situations d'exception*.

B - CLINIQUE

L'H.I.C. brutale consécutive à une résection bilatérale des jugulaires peut donner une symptomatologie immédiate, impressionnante, comme on peut en lire le compte-rendu dans certaines observations historiques :

DUVAL (1909)

"Je fus amené à réséquer la deuxième jugulaire : immédiatement, le malade devint non violet mais noir. Sa figure était effrayante. La coloration de ses téguments envahissait le cou. La

respiration s'arrête... immédiatement se produit une formidable hémorragie bucco-pharyngée de sang noir ; grâce à cette saignée spontanée, le malade se remet à respirer..."

MORESTIN (1908)

"En deux minutes, la tête devint violette, les yeux exorbités s'injectent de sang..."

Classiquement, la face de l'opéré prend l'aspect d'une pleine lune veineuse cyanotique et malgré cet aspect clinique impressionnant, le danger n'est pas à la face mais à l'encéphale et à l'axe viscéral du cou.

Trois territoires veineux (encéphalique, facial, laryngo-pharyngé) apparaissent en effet devoir se partager, dans des proportions diverses, les difficultés de retour veineux crânio-céphalique.

- 1'hyperpression veineuse encéphalique

Elle est responsable des accidents mortels qui sont le fait essentiellement de manifestations neuro-végétatives (dépression cardio-respiratoire, sautes tensionnelles, dysrégulation thermique).

Ces accidents s'installent rapidement dans les premières heures.

- 1'hyperpression veineuse faciale

Elle est le fait essentiellement de la ligature des veines faciales et jugulaires externes ; elle détermine un oedème marqué de la face et des loges parotidiennes ; cet oedème paraît être à son maximum entre le 2ème et le 6ème jour, contrairement à l'oedème encéphalique.

Rappelons également qu'un oedème de la face après évidemment n'est pas seulement un oedème veineux, mais également un oedème lymphatique.

- 1'hyperpression veineuse dans l'axe viscéral du cou

Elle est déterminée par la ligature des veines linguales, pharyngées, thyroïdiennes supérieures et moyennes, et jugulaires antérieures.

Elle aboutit rapidement à un oedème du carrefour pharyngolaryngé indépendant de tout traumatisme d'intubation, qu'il faudra contrôler — nous le verrons — par la mise en place d'une canule de trachéotomie.

Notons par ailleurs que si l'oedème laryngé est à l'origine des complications ventilatoires, il favorise également et de façon indirecte les complications encéphaliques, en augmentant encore l'hypoxie cérébrale.

C'est donc en définitive au larynx que semble être le véritable danger.

II - PROPHYLAXIE DU RISQUE VEINEUX - TRAITEMENT

Elle est bien codifiée actuellement et s'établit à plusieurs niveaux : techniques chirurgicales surtout, conditions anesthésiques, enfin intérêt de certaines positions peropératoires.

A - LES PRECAUTIONS CHIRURGICALES

Il est bien établi maintenant que lorsque l'on pose l'indication d'évidement cervical bilatéral, on a le choix entre deux techniques :

- 1'évidement bilatéral conservateur d'une jugulaire,
- 1'évidement bilatéral non conservateur en deux temps.

La première n'expose à aucun risque de stase veineuse crânio-céphalique postopératoire, mais on peut lui reprocher de ne pas être absolument fiable sur le plan carcinologique, puisqu'on considère que l'éradiation cellulaire n'est jamais complète en cas de conservation de la jugulaire.

La deuxième expose dans certains cas au risque d'hypertension intra-crânienne et faciale ; cela pose encore à l'heure actuelle le problème du délai optimum qu'il faut laisser entre les deux curages. Il semble qu'il faille admettre avec GUERRIER qu'il est de quatre semaines s'il n'y a

pas eu de physiothérapie et de six mois s'il y a eu emploi des agents physiques (au cas où ce deuxième curage est bien sûr considéré comme un curage de principe).

Il est des cas cependant où la résection bilatérale des jugulaires est obligatoire et oblige, en plus des précautions anesthésiques et positionnelles que nous verrons, à prendre des précautions chirurgicales très précises :

il faut savoir conserver, dans la mesure du possible et comme l'a très bien préconisé DARGENT, la *veine thyroïdienne moyenne* et la *veine jugulaire externe* au moins d'un côté.

il faut placer systématiquement une canule de trachéotomie afin d'éviter tout accident brutal d'asphyxie.

on peut tenter enfin, dans certains cas difficiles et chez des sujets particulièrement fragiles et âgés, un PONTAGE VEINEUX JUGULAIRE :

La première observation de greffe veineuse pour rétablir le courant jugulaire a été rapportée par BRICKER et MAC FEE en 1952 ; cette autogreffe a été tentée par ces auteurs en fin d'évidement bilatéral pour trouver une solution au syndrome d'H.I.C. dramatique que présentait leur malade ; les suites ont été fort simples et les auteurs, justement satisfaits de ce résultat, n'ont pas vérifié la perméabilité ultérieure de l'anastomose veineuse, considérant que la greffe avait joué un rôle nécessaire et suffisant.

Le problème essentiel réside en effet dans le délai de fonction de l'anastomose : toutes les discussions ont désormais porté sur les procédés techniques les plus propices à assurer le plus longtemps possible la perméabilité du pontage.

WITZ et KAHLE proposent dès 1953 l'emploi de tubes de polytène "enfilés" véritablement dans les bouts proximal et distal de la veine.

BARTHELME et KUNLIN (1963) proposent l'emploi d'anneaux dont le but est de suspendre les zones de suture et de lever ainsi un obstacle supplémentaire au courant veineux.

Précisons avec J.P. HAGUENAUER (1969) que ce pontage veineux ne cherche pas à être définitif, il prétend seulement être assez longtemps perméable pour permettre aux voies de suppléance de s'établir.

B - LES PRECAUTIONS ANESTHESIQUES ET POSITIONNELLES

L'anesthésie

Elle ne doit pas être trop profonde. On évite ainsi un risque de dépression respiratoire obligeant à une ventilation assistée en pression trop positive, qui favoriserait l'hyperpression veineuse de tout le territoire cave supérieur.

La position

La position de la tête du malade vise à ne pas faire obstacle aux voies veineuses de suppléance :

On évitera ainsi une hyperextension cervicale trop prononcée qui pourrait bloquer les plexus veineux vertébraux et péri-rachidiens.

On évitera de même une trop forte latéro-flexion qui pourrait gêner le drainage par la jugulaire opposée

C - LE TRAITEMENT D'URGENCE

Malgré toutes ces règles prophylactiques, un accident aigu d'hyperpression veineuse crânio-faciale peut survenir, il faut mettre alors en oeuvre un traitement à visée anti-oedémateuse.

La trachéotomie, obligatoire, évitera l'asphyxie et l'hypoxie capables de majorer rapidement les troubles encéphaliques.

Les médications anti-oedémateuses et diurétiques seront rapidement administrées en perfusions.

Des ponctions lombaires ou sous-occipitales décompressives seront répétées pendant 48 heures.

L'oedème de la face sera combattu par la position assise obligatoire en évitant toute extension du cou.

Les troubles s'estompent en général rapidement, l'hyperpression veineuse pharyngo-laryngée et encéphalique disparaissent en premier ce qui minimise le risque ; l'oedème facial par contre peut persister longtemps, mais il n'est pas sujet à complication.

Si le problème du risque veineux apparaît contrôlé à l'heure actuelle aussi bien dans les indications et techniques chirurgicales que dans les moyens préventifs et thérapeutiques, il réapparaît encore dans certaines circonstances où il était pourtant totalement imprévu. Ce sont les circonstances d'apparition de ces accidents et leur prévention par les moyens d'investigation moderne qui font l'intérêt actuel de la question.

III - PROBLEMES ACTUELS

Nous voulons soulever ici le problème d'accidents d'hyperpression veineuse crânio-céphalique après évidemment ganglionnaire UNILATERAL, du fait d'une malformation anatomique centro-latérale.

Nous sommes conscients qu'il ne s'agit pas d'un problème nouveau puisque, dès 1900, LYNSEY décrivait un accident d'H.I.C. survenu après un évidemment ganglionnaire droit.

Mais il s'agit d'un *problème actuel* dans la mesure où il n'entre pas encore dans le domaine du risque chirurgical calculé au même titre que les complications succédant à l'évidement bilatéral.

L'intérêt actuel est donc de rechercher les moyens qui pourraient aider à circonscrire ce risque, de telle sorte que la probabilité de "surprise" opératoire tende à devenir nulle.

A - LA MALFORMATION ANATOMIQUE RESPONSABLE

La répétition des cas publiés d'accidents d'hyperpression veineuse survenus après évidemment ganglionnaire unilatéral incita certains auteurs à étudier sur de grandes séries et par des méthodes variées, s'il existait fréquemment des différences anatomiques entre système de retour gauche et droit.

Les uns entreprirent ce travail par sinusographies systématiques, les autres par dissection anatomique ; FITZ-HUGH entreprit même une étude radiotomographique des trous déchirés postérieurs (T.D.P.) droits et gauches : en superposant ses résultats à ceux obtenus par les autres méthodes, il conclut que la taille des T.D.P. représentait une bonne approche statistique de la taille réelle du golfe de la jugulaire.

Toutes les méthodes s'accordent à faire ressortir que le sinus latéral droit est en moyenne plus volumineux que le sinus latéral gauche.

Voici regroupées dans un tableau ces différentes données :

Taille du sinus latéral ou du T.D.P.	Série de STRELKA (série de 110 dissections anatomiques)	Série de FRENCKNER (série de 30 sinusographies)	Série de EDWARDS (série de 50 dissections anatomiques)	Série de FITZ-HUGH (tomographies des T.D.P.)
Plus large à droite	40 %	50 %	50 %	34 %
Plus large à gauche	22 %	14 %	42 %	13 %
Largeur égale	38 %	36 %	8 %	53 %

Ce tableau fait bien ressortir la superposition des résultats entre les méthodes radio-tomographiques et les méthodes de dissection.

Ces travaux ont eu pour mérite d'autre part de montrer qu'il existe des cas de dysgénésie et même d'agénésie de certaines parties des voies de retour crânio-céphalique ; il n'est pas rare (WOODHALL) de trouver des aplasies du sinus sigmoïde, du sinus transverse, et même de la jugulaire.

Après de telles constatations, il apparaît bien normal que le chirurgien qu'il s'apprête à effectuer un évidement ganglionnaire unilatéral non

conservateur, puisse se poser la question du bon fonctionnement du système veineux de drainage contro-latéral.

C'est l'approche de ce problème qui nous paraît intéressante.

B - LES TECHNIQUES D'APPROCHE DIAGNOSTIQUE

Les techniques d'opacification radiologique de la veine jugulaire sembleraient pouvoir apporter une solution.

Il existe trois types d'opacification :

- *jugulographie indirecte* par lecture du temps veineux d'une artériographie carotidienne.
- *jugulographie par les veines afférentes* (faciale, ophtalmique, frontale) et surtout par les sinus carotidiens réalisant des sinusographies.
- enfin *jugulographie rétrograde* par ponction directe qu'on considère comme la méthode la plus fidèle.

Il est hors de question cependant que ces examens — qui ne restent malgré tout pas anodins — puissent entrer dans un bilan préopératoire systématique.

Nous pensons donc avec FITZ-HUGH qu'il est intéressant de pouvoir appliquer la corrélation statistique décrite à propos du rapport entre taille des T.D.P. et calibre effectif du golf de la jugulaire.

Des *radiographies des T.D.P.* en incidence de HIRTZ ou de POROT, des *tomographies* si nécessaire, peuvent en effet être très représentatives de l'état réel de chacune des voies de retour crânio-céphalique, surtout si la différence est significative.

C - COMMENTAIRES ET APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

La première des constatations est que ce type de complications est extrêmement *rare* ; nous en voulons pour preuve le nombre restreint de cas publiés dans la littérature ; on comprend alors que la plupart des auteurs ne fassent pas grand cas de l'éventualité de cet accident.

Quelle conduite adopter cependant si effectivement les tomographies des T.D.P. montrent une différence de calibre très significative alors qu'on s'apprête à effectuer un évidement ganglionnaire du côté anatomiquement normal ?

On est en droit alors de pousser les investigations et de demander une jugulographie rétrograde.

Si effectivement cet examen vient confirmer la dysplasie ou l'aplasie jugulaire, nous sommes au centre du problème et le choix thérapeutique doit se faire entre plusieurs alternatives :

- Etre *carcinologique* avant tout et procéder à l'évidement prévu en acceptant le risque veineux dont on organisera la prévention :
 - . ponction lombaire,
 - . perfusions anti-oedémateuses,
 - . trachéotomie,
 - . greffe veineuse si nécessaire.
- Pratiquer un évidement *conservateur de la jugulaire* en prenant le risque d'une mauvaise éradication cellulo-lymphatique.
- Différer un éventuel *curage de principe* si les A.D.P. ne sont pas cliniquement présents et faire confiance alors à un traitement radio-thérapeutique isolé.

IV - CONCLUSIONS

Le risque veineux tel que nous l'avons défini est RARE à l'heure actuelle car les méthodes de prévention sont bien rentrées dans les moeurs.

Il nous est apparu cependant intéressant de le décrire dans sa forme clinique un peu historique, afin d'en étudier la prévention et la thérapeutique.

Cela nous a permis d'autre part d'aborder le problème de certains accidents "non prévisibles", qu'une attitude diagnostique prophylactique bien conduite aurait justement permis de soupçonner.

C'est pourquoi nous avons cherché à décrire quelques unes de ces méthodes diagnostiques qui pourraient, si elles s'associaient systématiquement aux autres méthodes préventives, faire du risque veineux un risque quasi-historique.

LE RISQUE ARTERIEL

Parler de risque artériel en chirurgie du cou, c'est parler du *risque carotidien*. Il nous intéresse dans deux circonstances différentes en pathologie O.R.L. : la chirurgie d'exérèse carcinologique et la chirurgie de dissection des chémodectomes carotidiens.

Nous nous étendrons plus particulièrement sur cette dernière dans le chapitre réservé à cet effet.

Intéressons-nous au risque artériel en carcinologie : il s'agit en fait d'une complication presque exclusive de la chirurgie d'exérèse carcinologique et de ses thérapeutiques adjuvantes.

I - LE RISQUE

A - CONDITIONS ETIOLOGIQUES

Toutes les statistiques s'accordent à établir que le risque artériel est d'autant plus élevé qu'il existe une association RADIO-CHIRURGICALE. La plupart des auteurs remarquent de plus que le risque est d'autant plus grand qu'il y a eu radiothérapie première exclusive suivie de chirurgie de rattrapage.

Il est intéressant à ce sujet de noter les comparaisons faites par les auteurs dans l'étude des complications hémorragiques après chirurgie isolée et après chirurgie de rattrapage :

AUTEURS	CHIRURGIE ISOLEE		CHIRURGIE DE RATTRAPAGE POST-RADIOTHERAPIQUE	
	Cas	Complications hémorragiques	Cas	Complications hémorragiques
MARCHETTA	81	0	83	7 %
JORTAY	301	0,3 %	109	10 %
STELL	210	0	70	12,8 %
PARNELL	12	0	12	8 %
MAC COMB			300	5,3 %
VANDERBERG			294	13 %
MURPHY			85	7 %

L'association radio-chirurgicale et surtout la chirurgie de rattrapage dans un contexte d'irradiation première apparaît comme la cause essentielle de risque.

Il en existe d'autres, et nous les regrouperons en "facteurs de risque".

B - DONNEES ANATOMO-CLINIQUES

Le risque majeur (et léthal) est constitué par la *rupture carotidienne* qui provoque une hémorragie brutale, abondante, le plus souvent foudroyante.

Il est bien sûr important de savoir reconnaître les risques prémonitoires de cet accident et il apparaît que le stade anatomique "d'alarme" est l'EXPOSITION ARTERIELLE.

L'aspect évolutif est en effet univoque :

- le premier stade est représenté par une nécrose cutanée survenant après l'intervention dans un délai qui apparaît variable selon les auteurs.

Cette nécrose s'étend tout d'abord en surface mais également en profondeur (et souvent plus rapidement en profondeur qu'en surface) (GARCIN). Elle débute généralement à la trifurcation des lambeaux s'il s'agit d'une incision en Y.

- le deuxième stade est celui de *l'exposition carotidienne* : l'axe artériel apparaît au fond de la plaie, au sein d'un tissu nécrotique ; il est indemne de toute altération pariétale ; il apparaît parfaitement battant et propre.
- le troisième stade est représenté par la lésion pariétale ; la majorité des auteurs (COWLEY, GARCIN, DIBBEL) insistent sur cette lésion qui n'est pas très allongée au début (3 à 4 mm), mais qui évolue vite en profondeur ; cette lésion est *le véritable signal d'alarme* : elle précède en général de peu la rupture.

On note avec GARCIN deux localisations de prédilection : le bulbe carotidien et la carotide externe.

Il apparaît, au terme de cette étude anatomo-clinique, que le risque artériel commence véritablement lorsqu'il y a *exposition artérielle* : il est donc très important d'essayer de définir les FACTEURS de risque d'exposition artérielle.

II - LES FACTEURS DE RISQUE

• Nous avons vu dans "les conditions étiologiques" que le *facteur radiothérapique* était dans la plupart des cas la condition nécessaire et souvent suffisante à l'apparition d'un risque artériel ; d'autres facteurs interviennent qui, ajoutés au premier, sont autant de circonstances aggravantes

Nous allons étudier ces différents facteurs en nous étendant particulièrement sur l'effet de la radiothérapie et les tracés d'incision cutanée.

A - LA RADIOTHERAPIE

Nous avons vu l'énorme incidence de la radiothérapie première sur le pourcentage de complications qui peuvent survenir après un geste de rattrapage.

Du point de vue anatomo-pathologique, la radiothérapie a une incidence aussi bien directe qu'indirecte.

1°) Indirectement

Elle gêne la cicatrisation par altération de l'épiderme (les cellules basales étant détruites et leur renouvellement très diminué).

GUERRIER insiste sur la disparition des groupements "thiol" ; on note de plus une raréfaction des petits vaisseaux du derme ce qui aboutit à une ischémie du tissu conjonctif qui perd ainsi son pouvoir de régénération.

2°) Directement

Elle détruit les vasa-vasorum adventiciels, d'où ischémie pariétale.

Le facteur radiothérapique semble donc agir comme un facteur fragilisant les zones cutanées et adventicielles du curage.

Associés au précédent, les autres facteurs apparaissent comme des CATALYSEURS de risque.

B - LE TRACE DES INCISIONS CUTANÉES

Il était apparu après les premiers types de tracés définis par MORESTIN, SEBILLEAU-CARREGA, HAYES-MARTIN, — incisions qui créaient un point central de trifurcation— qu'on s'exposait à certains inconvénients :

- nécrose au point central des trois branches,
- tracés croisant l'axe carotidien au niveau de la bifurcation.

La reprise des travaux de SALMON sur la vascularisation de la peau a permis d'élaborer des tracés d'incision beaucoup plus "anatomo-physiologiques" respectant les trois pédicules vasculaires importants (facial, occipital, cervical transverse).

Pour GUERRIER, l'incision idéale doit respecter la vascularisation cutanée, offrir une bonne visibilité sur les chaînes ganglionnaires, ne pas croiser l'axe carotidien, et ne pas entraîner de décollements inutiles.

Parmi les nombreuses incisions proposées, retenons les tracés de GUERRIER et ANDRE, en "L" renversé, l'incision de SCHUMRICK, qui évite le pédicule transverse, la double incision horizontale de MAC-FEE, qui semble être la meilleure du point de vue esthétique.

C - L'OUVERTURE DE L'AXE OESO-DIGESTIF

Nous nous contenterons ici de signaler cette possibilité ; il est rare en effet de créer une fistule pharyngée lors d'un simple curage.

Mais il faut dire que toutes les statistiques, et en particulier la communication de JORTAY, reconnaissent l'importance d'une ouverture pharyngée dans l'augmentation du taux de pourcentage de complications carotidiennes.

D - LE PROBLEME DE LA DISSECTION CAROTIDIENNE

Il est très important de respecter l'adventice dans la mesure du possible, car elle assure 80 % de la vascularisation pariétale.

Ajoutée à la radiothérapie qui détruit les vaso-vasorum, une dissection sous-adventicielle apparaît donc *comme un facteur supplémentaire de risque très important.*

Il faut noter cependant malgré tout, que la dissection sous-adventicielle est la seule solution parfois pour arriver à venir à bout d'une adhérence à l'axe vasculaire ; ce sont dans ces cas surtout que les techniques de protection de l'axe vasculaire revêtent toute leur importance : nous les verrons dans un prochain paragraphe.

E - LE DRAINAGE

Un mauvais drainage apparaît aussi comme un facteur supplémentaire de risque, s'il n'obéit pas à ces deux conditions essentielles :

- évacuer correctement les suintements hémorragiques et lymphatiques,



Incision stellaire de MORESTIN

le point central est en regard
de la bifurcation



Vascularisation cutanée selon SALMON

3 pédicules sont déterminants

- 1 = facial
- 2 = occipital
- 3 = cervical transverse

LES INCISIONS CUTANÉES



Incision de SHUMRICK

la branche est plus
postérieure mais
elle recoupe l'axe
carotidien



Incision en L renversé

GUERRIER ANDRE
pas de point critique
tracé postérieur



Incision de MAC FEE

plus esthétique

- ne pas éroder, par simple effet mécanique, l'axe artériel.

A remarquer que la majorité des auteurs accordent leur préférence au drainage aspiratif mis au point par ZEDON, malgré les risques d'érosion artérielle ; il est laissé en général en place durant 48 à 72 heures.

Toutes ces données analytiques nous amènent à rechercher des *méthodes prophylactiques* au risque d'*exposition carotidienne post-chirurgicale*.

C'est bien là en effet l'intérêt de la question, car les méthodes curatives — une fois l'exposition installée — n'ont malheureusement pas tellement évolué :

- on connaît l'incidence fâcheuse de la simple ligature carotidienne, qu'elle soit ou non précédée de tests de tolérance à la ligature (MATAS, BAILLART) ou de tests de ligature progressive (WEBBS, BOUDARD et surtout DANDY) ou même d'injection massive d'anti-coagulants (COLONNA).
- on connaît les aléas d'une chirurgie de pontage en territoire irradié lors d'une ulcération carotidienne par exemple.

Les méthodes prophylactiques semblent devoir donc prendre toute leur valeur.

III - LA PROPHYLAXIE DE L'EXPOSITION CAROTIDIENNE

La prophylaxie doit s'effectuer au niveau de chacun des facteurs de risque avec une attention toute particulière pour les conditions radiothérapiques.

A - LES CONDITIONS RADIOTHERAPIQUES

Il faut que le traitement radiothérapique soit parfaitement adapté

à tous les niveaux :

- Au niveau des indications tout d'abord

Il faut bien sûr éviter les erreurs grossières qui consistent à irradier des lésions non curables par radiothérapie isolée (trop grande extension, infiltrations cartilagineuses, etc...) et qui amèneront immanquablement à l'obligation d'entreprendre une chirurgie de rattrapage.

- Au niveau des techniques proprement dites

Il existe des niveaux d'irradiation à ne pas dépasser : la majorité des auteurs s'accordent autour d'une dose de 5000 rads.

Il faut connaître la possibilité de chevauchement des champs supérieurs et inférieurs, ce qui amène des surdosages aux zones frontières.

- Au niveau du délai de mise en oeuvre de la chirurgie de rattrapage

Les auteurs s'accordent à dire que le délai optimum reste inférieur à la période de deux mois (CASTIGLIANO, PARNELL) et que les complications augmentent au-delà de ce délai ; mais il faut bien remarquer que le délai est en fait *imposé* par la survenue d'une récidive.

B - LE GESTE OPERATOIRE

- Le tracé de l'incision cutanée

Il doit respecter, comme le préconise GUERRIER, les trois groupes de vascularisations cutanées, décrits par SALMON.

- La dissection à proprement parler

Elle doit — dans la mesure du possible — être conservatrice du peaucier du cou.

Elle doit — toujours dans la mesure du possible — rester extra-adventicielle.

- Les moyens de protection systématique de l'axe

On en a décrit de nombreux et on a utilisé successivement des protections :

- . par plasties de fascia lata ou fascia prévertébral (CHEEK-RISE),
- . par lambeaux musculaires :
 - trapèze (HAGOOD, LORE),
 - scalène postérieur, sterno-thyroïdien, angulaire de l'omoplate (CONLEY, SCHWEITZER),
- . par translation et rotation carotidienne (CONLEY : rotation de l'axe à 180°),
- . par greffes dermiques (CORSO et GEROLD, DARGENT) ; elles ont été décrites et ont amené en particulier une pathologie iatrogène de "deuxième degré" bien décrite par DEDO qui signale des inclusions épidermiques.
- . enfin par *lambeaux delto-pectoraux type BAKAMJIAN* qui semblent faire l'unanimité actuelle des auteurs.

Le risque carotidien au cou apparaît donc comme favorisé essentiellement par la radiothérapie (surtout dans les cas de mauvaise indication ou de surdosage). A ce facteur viennent se greffer des facteurs de "catalyse" de l'évolution vers l'exposition artérielle post-chirurgicale : nous retiendrons essentiellement :

- les erreurs dans le tracé de l'incision cutanée,
- la dissection sous-adventicielle (malheureusement quelquefois obligatoire),
- le défaut d'application de moyens de protection systématiques de l'axe vasculaire.

LE RISQUE LYMPHATIQUE

Dans la chirurgie O.R.L. du cou, le risque lymphatique est constitué par la fistule chyleuse succédant à une plaie latérale ou même à une section complète du canal thoracique (C.T.).

Dans quelques cas, il peut s'agir d'une blessure de la grande veine lymphatique probablement le siège d'une malformation (J. GAILLARD cite deux cas dramatiques à Lyon) ou d'un canal thoracique situé à droite.

Reconnaissons cependant que dans la plupart des cas il s'agit d'un accident de la chirurgie latéro-cervicale *gauche*.

I - LE RISQUE

A - HISTORIQUE

Cette complication est considérée comme rare par les classiques.

BOEGEHOLD en fit la première description en 1883. FREDET, LECENE, J.L. FAURE, VAUTRIN firent également des descriptions à propos de cas isolés et considèrent cette complication comme rare (succédant volontiers à un évidemment ganglionnaire).

Les observations plus récentes (REDON, LEROUX-ROBERT) soulignent la difficulté de *réintervention* pour ligature en cas de plaies méconnues ; c'est là l'intérêt de la question : recherche d'une *attitude prophylactique ou curatrice précoce* en cas de plaie du C.T.

B - FREQUENCE

Quand on relit parmi les auteurs les chiffres statistiques relatifs

on est frappé par le très faible pourcentage des complications lymphatiques.

Voici les chiffres de trois grandes statistiques américaines :

Auteurs	Nombre de curages	Nombre de fistules chyleuses	Pourcentage
G. SLAUGHTER	82 curages gauches	2	2,4 %
STRONG	222 curages gauches	5	2,3 %
NICHOLS	506 dissections droites et gauches	0	0 %

On retient essentiellement deux explications à ce taux de fréquence probablement plus bas qu'il ne l'est en réalité :

de nombreuses plaies passent inaperçues parce qu'elles guérissent spontanément après un délai variable.

de nombreux cas restent trop isolés pour être publiés.

C - LE RISQUE

Il est constitué par les *conséquences* hydro-électrolytiques de la lymphorragie :

- la quantité de liquide écoulé varie du simple au quadruple (de 1 à 4 cm³/mn) suivant l'état de jeune ou de digestion.
- en 24 h., la quantité totale perdue peut atteindre jusqu'à 1,5 - 2 litres.
- des fistules ont pu donner jusqu'à 29,5 litres en 20 jours (HAHN) et 34 litres en deux mois (SIMON).

La composition électrolytique est très voisine de celle du plasma mais les quantités de protéines ou de lipides circulant dans la lymphe

varient dans le rapport de 1 à 4 pour les lipides et de 1 à 6 pour les protides.

C'est dire l'importance de l'*hypoprotéïnémie* et de l'*hypolipidémie* constatées en cas de fistule chyleuse persistante.

La lymphorragie se manifeste soit en peropératoire, ce qui est le moindre mal, soit en postopératoire immédiat ou légèrement retardé.

- Les formes à révélation IMMEDIATE

Elles se manifestent par l'écoulement plus ou moins abondant d'une sérosité claire, mêlée ou non de gouttelettes lactescentes, survenant par saccades rythmées par les mouvements respiratoires. Quelquefois le suintement reste minime et difficile à différencier des sérosités banales.

Nous verrons l'importance des méthodes de mise en évidence de la lymphorragie — pour ces cas difficiles — en période PEROPERATOIRE.

- Les formes à révélation RETARDEE

Ce sont les formes qui se manifestent dès la période postopératoire avec début plus ou moins tardif.

Dans la plupart des cas, on les reconnaît au fait que le drainage ne se tarit pas : apparaît en effet un liquide opalescent, rapidement abondant, qui se mélange tout d'abord à la sérosité sanguine pour devenir franchement laiteux.

Dans d'autres cas, elles se manifestent par l'apparition — après ablation du drain — d'une tuméfaction cutanée suivie d'un écoulement à l'origine d'une fistule cutanée gauche.

Il existe donc souvent un retard à l'apparition de la lymphorragie qu'on explique en général de deux manières :

- reprise tardive de l'alimentation protidique et lipidique (pas avant le 3ème ou le 4ème jour dans certains monoblocs par exemple) ;
- position antalgique qui diminue l'augmentation thoracique du malade et ainsi l'hyperpression de la lymphe au niveau thoracique.

A noter cependant que toutes les autres chirurgies du cou peuvent entraîner ce type de complication :

- thymus adhérent,
- thyroïde aberrante,
- sympathectomie cervicale,
- résection d'une côte cervicale, etc...

B - LE FACTEUR ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

Il est intéressant d'étudier particulièrement ce facteur car c'est de lui que peut dépendre l'évolution favorable ou non d'une fistule chyleuse.

— ANATOMIQUEMENT, il semble que le schéma classique d'une *seule* crosse d'un canal thoracique unique se jetant dans la veine sous-clavière gauche ne représente qu'une rareté (DAVIS).

Pour PARSONS et SERGEANT, dans 50 % des cas, il existe *deux* canaux terminaux.

FREDET a montré qu'il pouvait y avoir jusqu'à huit branches terminales.

— PHYSIOLOGIQUEMENT,

le tarissement de la chyloorragie dépend du *degré de stase lymphatique en amont*. Il est bien évident qu'un canal unique, sans collatérales, favorisera l'augmentation d'une chylostase d'amont ; par contre, lorsque les anastomoses sont suffisantes, la chylostase est minime en raison des nombreuses voies dérivées, et la fistule n'est plus alimentée.

C - LE FACTEUR PHYSIQUE

Certains auteurs ont insisté sur les variations anatomiques que peut entraîner une radiothérapie préopératoire, ce qui multiplie d'autant le risque de blessure du canal thoracique au cou.

III - PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Nous verrons tout d'abord rapidement comment on envisage le traitement des chylorragies "fraîches" ou "chroniques" puis nous verrons comment on peut apporter une *méthode prophylactique* à ce type de complication ; ceci représente, à notre sens, l'intérêt moderne de la question.

A - LE TRAITEMENT A PROPREMENT PARLER

- En peropératoire

La LIGATURE du canal thoracique représente la technique de choix.

Son innocuité est actuellement admise, alors que physiologistes et auteurs classiques l'ont longtemps controversée.

Elle doit être SOIGNEUSE, réalisée au fil non résorbable.

On l'effectue en général sur le bout proximal, mais certains auteurs conseillent de lier également le bout distal malgré l'existence de valvules anti-reflux.

Il existe des cas où la conduite d'une ligature correcte peut être gênée par les rameaux de division du canal thoracique, ce qui a amené certains auteurs à décrire des techniques d'enfouissement :

- SLAUGHTER et DANELEY ont proposé un enfouissement sous un lambeau pédiculé du scalène.
- WELTI a proposé d'appuyer la ligature sur les muscles profonds.

Il existe d'autres cas où la distension du bout proximal après ligature apparaît tellement importante qu'on a pu proposer des implantations latéro-latérales dans des veines de voisinage. (ROSENAUER 1948 (latéro-latérale entre C.T. et jugulaire interne).

- En cas de fistule chyleuse

Les fistules chyleuses posent le problème d'une éventuelle REINTERVENTION ; c'est un problème beaucoup plus complexe car on s'expose à travailler dans des tissus macérés, infectés et la ligature risque d'être aléatoire.

Il s'agit en fait de la question de l'emploi ou non de "*petits moyens*" qui apparaissent comme une arme à double tranchant.

Leur intérêt :

Ils peuvent faire évoluer favorablement une fistule et l'amener à se tarir en 10 à 15 jours (les statistiques montrent d'ailleurs que c'est souvent le cas).

On emploie des moyens aussi divers que les tamponnements serrés, mèches iodoformées tassées, cire de Horsley comblant les cavités, drainage aspiratif, tuile, etc...

Leur inconvénient :

Ils retardent et rendent très aléatoire une échéance chirurgicale qui finira de toute façon par être *obligatoire*.

Cela amène donc à la LIGATURE en territoire pathologique :

Le repérage est fait par des colorants ; mais on s'expose à des possibilités de lâchage ; pour cette raison, certains auteurs, et en particulier H. GARNIER, ont proposé d'aborder le canal thoracique au thorax et de le lier ainsi en zone saine.

Les aléas de cette chirurgie tardive de rattrapage nous font bien sûr nous intéresser aux méthodes prophylactiques, et c'est là l'intérêt MODERNE de la question.

B - LA PROPHYLAXIE

- En peropératoire

Il semble que devant toute *suspicion* de lymphorragie, il faut savoir mettre en oeuvre des moyens de reconnaissance.

Un suintement anormal, même s'il apparaît comme une sérosité banale, doit éveiller notre attention.

Des techniques de "facilitation" nous apparaissent relativement simples :

- technique de SLAUGHTER qui consiste à provoquer un semi-réveil du malade afin de faire augmenter les pressions intra-thoraciques et ainsi d'augmenter les pressions d'écoulement.
- perfusion d' "intra-lipides" une heure avant l'intervention.

Il nous semble enfin très important aussi de savoir utiliser le MICROSCOPE optique dans les cas où l'on présume l'existence de plusieurs branches de division et donc la possibilité de plusieurs blessures lymphatiques.

- En postopératoire (fistule)

Le choix difficile se pose au chirurgien, à savoir politique attentiste ou interventionniste.

La prophylaxie du risque lymphatique au sens où nous l'avons définie au début de ce chapitre, — c'est-à-dire risque vital dans certains cas — consiste sûrement en une attitude INTERVENTIONNISTE et ce dans la période postopératoire immédiate.

La LIGATURE apparaît là aussi comme la méthode de choix à condition qu'elle soit vérifiée sous microscope, et tout geste aléatoire type réimplantation du canal thoracique dans une veine de voisinage, nous apparaît bien sûr à exclure.

En conclusion, il faut insister sur l'intérêt :

1. de ne pas laisser passer une plaie du canal thoracique en peropératoire.

2. de savoir procéder à une ligature sous microscope optique si nécessaire.

3. de réintervenir en période postopératoire immédiate plutôt que de faire confiance "aux petits moyens" et de s'exposer au bout de quelques semaines à une ligature très aléatoire du canal thoracique en territoire remanié.

LE RISQUE SCAPULAIRE

Par "risque scapulaire", nous entendons déficit fonctionnel enregistré — après chirurgie d'exérèse ganglionnaire au cou — au niveau de *l'ensemble de l'articulation de l'épaule.*

Nous verrons que ce déficit peut toucher aussi bien l'articulation scapulo-humérale ou acromio-claviculaire que l'articulation sterno-claviculaire ou la clavicule elle-même.

Des facteurs de risque peuvent se définir et l'un apparaît être le dénominateur commun de tous les autres : il s'agit de la section chirurgicale accidentelle (ou nécessaire) de la BRANCHE EXTERNE DU SPINAL.

I - LES FACTEURS DE RISQUE

A - LA SECTION DU XI

Le XI (ou plus exactement sa branche externe) représente l'apport MOTEUR essentiel des muscles sterno-cléido-mastoïdien (S.C.M.) et trapèze.

Le S.C.M. étant totalement emporté lors d'un évidement radical, *sectionner* le XI revient à *dénervé* un ou plusieurs chefs du trapèze : l'amyotrophie succède rapidement à la paralysie, et le déficit fonctionnel enregistré, dépend surtout des voies de suppléance des branches cervicales profondes postérieures (3ème et 4ème paires) qui se répartissent de façon inégale l'innervation des chefs moyens et inférieurs du trapèze.

La section du XI apparaît comme la condition nécessaire et suffisante du déficit fonctionnel de l'épaule.

Cependant, les auteurs s'accordent à reconnaître que la gêne décrite est très variable ; en relisant les statistiques, on constate que les pourcentages de déficit fonctionnel de l'épaule peuvent être très différents selon que l'on considère ou pas l'AGE et l'ACTIVITE antérieure des malades.

- Dans une statistique de 100 évidements, EWING et MARTIN reconnaissent que 60 malades ont souffert d'algies ou de déficits scapulaires ; parmi eux, trois ont présenté une incapacité totale à se servir de leur épaule, neuf ont dû changer d'emploi.

- NORDON a rapporté 16 cas de lésion périphérique du spinal (en dehors de tout évidement radical) et le déficit fonctionnel est apparu très important chez la plupart d'entre eux.

- WEY, BOLLAG et KOESER estiment que 20 à 50 % de l'activité de l'épaule sont abolis par la section du XI.

Si la section du XI apparaît comme le facteur primordial du déficit scapulaire, deux facteurs que l'on peut considérer comme accessoires semblent devoir aggraver ce déficit :

- la radiothérapie,
- le facteur cutané.

B - LA RADIOTHERAPIE

Elle intervient sans doute à deux niveaux :

Elle engendre en effet, dans la plupart des cas, une *ostéoporose* post-radiothérapique.

Nous verrons que c'est là l'une des explications apportée à la physiopathogénie des fractures de clavicules constatées quelquefois après certains curages.

Elle entraîne d'autre part une *fibrose rétractile* des plans mous et on peut l'accuser de favoriser l'apparition d'algies scapulo-humérales par "véritable emprisonnement" des extrémités distales des nerfs sectionnés (plexus cervical superficiel en particulier).

C - LE FACTEUR CUTANE

Certains malades présentent, dans les suites d'un curage, des cicatrices hypertrophiques et hyperalgiques directement en rapport avec de mauvais tracés d'incision cutanée.

C'est là l'explication qu'on avance en particulier au phénomène de *la corde sous-cutanée*, véritable bride tendue entre le creux sus-claviculaire et la face latérale du cou.

Par la douleur qu'elle déclenche, la corde sous-cutanée apparaît comme un facteur *direct* de diminution de la fonction scapulo-humérale ; mais elle est également un facteur *indirect* dans la mesure où elle vient déséquilibrer l'ensemble des forces mécaniques appliquées à la clavicule, pouvant être responsable ainsi d'une luxation sterno-claviculaire ou même d'une véritable fracture claviculaire (PFEIFLE).

II - LE DEFICIT

L'ensemble des séquelles post-chirurgicales aboutit à un véritable syndrome "*d'épaule gelée*" caractérisé par un déficit morphologique et une insuffisance fonctionnelle.

I - L'EPAULE TRAPEZIENNE

a) La déformation du moignon de l'épaule

On note du côté opéré un *abaissement de l'épaule* et une fonte musculaire des fosses sus et sous-épineuses (normalement arrondies par les chefs supérieur et moyen du trapèze).

La jonction cou-épaule se fait selon *un angle à 90°* et non plus en courbure régulière (l'angle droit est dessiné par la région latéro-cervicale déshabillée par le S.C.M. et par la région sus-claviculaire siège d'une amyotrophie du chef supérieur du trapèze).

L'omoplate bascule en bas et en dehors.

L'angle supéro-interne de l'omoplate fait une saillie sous le trapèze atrophique.

b) Les douleurs

On remarque relativement souvent l'existence d'une douleur exquise à l'angle supéro-interne de l'omoplate : il semble qu'elle soit due à l'appui de la pointe osseuse sur le muscle.

Il existe d'autre part des douleurs plus sourdes, à type de "gêne douloureuse", plus volontiers en rapport avec des distorsions musculo-ligamentaires.

c) Le déficit fonctionnel

Ce déficit apparaît d'autant plus facilement qu'on demande au malade d'effectuer des gestes simples.

Physiopathologiquement, la paralysie du trapèze amoindrit la participation scapulo-thoracique dans le mouvement d'élévation du bras.

Cliniquement, les tableaux peuvent être très variés :

- Variation dans l'apparition des troubles

B. LAFFRANCHI sur les 15 cas étudiés retient 9 cas où les troubles ont suivi directement l'intervention, et 6 cas où les troubles sont apparus avec un délai variable, celui-ci allant jusqu'à 14 ans dans un cas.

- Variation dans l'intensité des signes fonctionnels

Il peut s'agir soit d'une douleur intense prédominant à l'angle supéro-interne, soit plus souvent d'une "gêne douloureuse".

- Variation dans l'amyotrophie du trapèze

Nous avons vu que celle-ci peut être globale ou frapper l'un ou les deux chefs supérieurs du trapèze.

- Variation dans le déficit de la mobilité active

Selon B. LAFFRANCHI :

Dans la majorité des cas, l'élévation et l'abduction du bras semblent être limitées à 80-90°.

Dans d'autres cas, l'élévation antérieure reste tout à fait normale alors qu'il persiste un déficit de l'abduction.

Dans quelques cas enfin, il existe une gêne à 90°, mais une fois le seuil franchi, tous les mouvements sont possibles.

2 - LES SUBLUXATIONS STERNO-CLAVICULAIRES

Peu citées dans la littérature, ces complications ont été développées de façon plus concrète par les radiologues.

C'est ainsi que J. GORMAN, en particulier, a étudié une série de 58 malades ayant subi un évidement ganglionnaire radical unilatéral, dans une période postopératoire étalée de 3 mois à 11 ans.

Tous ces patients ont été systématiquement radiographiés au niveau de leur articulation sterno-claviculaire (tomographies dans le plan frontal et dans le plan de l'axe principal de l'articulation).

Les conclusions de l'étude ont montré que cliniquement de nombreux malades présentaient une *tuméfaction* de la région sterno-claviculaire, correspondant radiologiquement à une *rotation* et une *sUBLUXATION CLAVICULAIRE* le plus souvent antérieure ou supérieure, quelquefois postérieure.

Il est bien évident que cette tuméfaction de la région sterno-claviculaire doit être différenciée d'une récurrence tumorale et qu'à l'inverse toute tuméfaction de cette région ne doit pas être considérée systématiquement comme une subluxation.

Nous voyons donc là l'intérêt d'un bilan radio-tomographique de bonne qualité.

3 - FRACTURES CLAVICULAIRES

Nous avons vu la participation au risque de facteurs tels que la radiothérapie ou l'incision cutanée ; l'un expose à l'ostéoporose, l'autre à l'apparition de cicatrice hypertrophique vicieuse telle que la corde

sous-cutanée déjà décrite.

Mais tous deux sont directement à l'origine d'une complication rare mais classique depuis la première publication de TEMESUARI et VANDOR, la FRACTURE CLAVICULAIRE.

PFEIFLE en rapporte 3 cas en 1974 et apporte une explication physiopathologique : cette fracture serait due à un effet de levier (après section du spinal bien évidemment) de la ceinture scapulaire sur les os de l'orifice supérieur du thorax.

L'ostéoporose post-radiothérapique interviendrait comme facteur de fragilisation.

La corde sous-cutanée apparaîtrait comme un vecteur concentrant les nouvelles forces en un point précis de la clavicule.

Il est important de connaître cette possibilité de fracture afin d'éviter de la considérer comme le fait d'une métastase et de la traiter par une cobaltothérapie intempestive.

Il faut donc souligner là aussi l'intérêt d'un bilan radio-tomographique complet, encore que dans quelques cas il existe des images géodiques ostéoporotiques qui simulent parfaitement la métastase.

L'ensemble de ce risque scapulaire nous fait bien évidemment poser le problème de sa *prévention*.

III - PROPHYLAXIE

La prophylaxie du déficit fonctionnel de l'articulation scapulo-humérale après chirurgie d'exérèse ganglionnaire au cou peut se faire, nous allons le voir, au temps de la dissection opératoire et au temps de la rééducation postopératoire.

I - TECHNIQUE OPERATOIRE

a) L'incision cutanée

Nous avons vu les inconvénients de l'apparition de la corde sous-cutanée; il est donc important de l'éviter par un tracé d'incision adapté ;

là encore, il faut faire une critique de l'incision de MORESTIN car elle peut être à l'origine de ce phénomène ; on connaît d'autre part le risque de nécrose qu'elle fait naître à l'union des trois lambeaux.

Il est conseillé d'adopter soit l'incision de SHUMRICK chez les malades non cobaltés, soit l'incision en "L renversé" de GUERRIER-ANDRE pour les malades ayant subi une cobaltothérapie, soit la double incision horizontale de MAC-FEE donnant le meilleur résultat esthétique.

b) Le problème de la section du XI en tant que règle carcinologique

Si, il y a une décade encore, il s'agissait d'un véritable dogme carcinologique, il semble qu'actuellement l'attitude soit beaucoup plus nuancée.

Il apparaît aujourd'hui possible en effet de conserver le spinal (et d'être conservateur aussi pour les autres éléments nobles) dans certains curages où les adénopathies ne dépassent pas 2 cm ; mais dès qu'il y a la moindre fixité, le curage carcinologique reprend ses impératifs.

Il est intéressant à ce sujet de chercher à établir quelques comparaisons entre les deux méthodes : reportons-nous aux travaux de Paul H. ROY :

Cet auteur étudie en effet deux séries de malades ayant subi des évidements carcinologiques, l'un avec conservation, l'autre avec section du XI ; les séries étaient importantes puisqu'il a pu compter 161 curages sans conservation du XI et 89 avec conservation.

Il note 36 % de *récidive ganglionnaire locale* dans la première série et seulement 17 % dans la seconde.

Ce résultat pourrait être un plaidoyer contre le curage carcinologique, si les évidements conservateurs n'avaient pas été réservés uniquement aux "bons cas" qui ne présentaient en fait aucun envahissement de la chaîne jugulo-spinale.

c) La possibilité d'une greffe du XI

HARRIS et DICKEY décidèrent les premiers d'apporter une solution nouvelle au déficit fonctionnel engendré par la section du XI ; ils mirent au point une technique de greffe interposition de plexus cervical superficiel (nerf auriculo-temporal) avec des résultats qu'ils considérèrent comme bons puisque le trapèze récupéra sa fonction (plus ou moins complète) dans plus de 60 % des cas.

(Récupération aux 3/4	45 % des cas
(Récupération entre 1/2 et 3/4	20 % des cas
(Récupération entre 1/4 et 1/2	10 % des cas
(Pas de récupération du tout	25 % des cas

BALLANTYNE, employant la même technique, publie 79 % de bons résultats sur une série de 43 cas.

d) La conservation du plexus cervical profond de Cruveilhier et du paquet vasculaire transverse

Leur conservation est primordiale puisque, outre l'innervation du rhomboïde et du grand dentelé, ils assurent l'innervation des chefs inférieurs du trapèze.

La conservation du paquet vasculaire transverse (artère principalement) est également nécessaire pour des raisons bien compréhensibles de trophicité de l'épaule.

2 - REEDUCATION POSTOPERATOIRE

Cet aspect de la prophylaxie du "risque scapulaire" a été longtemps négligé du fait de la faible importance que pouvait revêtir une raideur séquellaire de l'épaule comparativement aux ennuis majeurs qui pouvaient succéder à un mauvais curage de la chaîne jugulo-spinale.

Cette attitude doit être révisée aujourd'hui car il est évident qu'elle présente de sérieux inconvénients pour l'opéré : s'il est bien sûr essentiel de guérir le cancer, il est aussi nécessaire aujourd'hui de réduire au maximum la mutilation.

C'est pourquoi la rééducation kinésithérapique postopératoire prend actuellement toute sa valeur : elle représente le seul traitement ACTIF possible.

De nombreux centres de cancérologie ont pris conscience de ce problème et se sont même astreints à publier des brochures illustrées décrivant les exercices à effectuer (Institut Gustave Roussy - Paris).

Les buts de la rééducation consistent à faire travailler les muscles qui assurent une suppléance fonctionnelle au trapèze : il s'agit principalement de l'ensemble musculaire situé en avant du trapèze : angu-

laire et rhomboïde ; leur travail compense la chute du moignon de l'épaule.

Cette rééducation cherche d'autre part à favoriser les mouvements d'abduction et d'élévation antérieures rapides, en utilisant la pesanteur du membre supérieur ; le simple élan permet en effet de passer le cap difficile entre 80° et 120° d'élévation.

Les exercices proposés sont nombreux et bien étudiés dans la thèse de B. LAFFRANCHI :

- mouvements d'assouplissement du rachis cervical par des séries successives de rotations, inclinaisons latérales, flexion-extension.
- mouvements forcés et actifs de ramener de l'épaule vers le haut et l'arrière.
- utilisation de l'élan du membre supérieur.
- utilisation de la surface d'appui représentée par un mur pour favoriser l'élévation antérieure du bras, le malade "faisant marcher" ses doigts le long du mur.

Dans ses 15 cas étudiés, B. LAFFRANCHI n'a pas constaté un seul échec à cette méthode de rééducation.

Les douleurs, lorsqu'elles persistent, deviennent habituellement tolérables et ne nécessitent plus l'absorption massive d'antalgiques.

L'épaule se libère presque entièrement et ne présente plus qu'un déficit modéré de son amplitude active.

Le déficit scapulaire post-chirurgical prend une grande importance de nos jours car il est de plus en plus mal vécu par le malade.

Qui ne connaît pas, en effet, certains de ces travailleurs de force guéris de leur cancer mais devenus de véritables infirmes moteurs, qui se transforment rapidement en assistés sociaux incapables de reprendre tout travail du fait d'un délabrement psychologique irréversible ?

C'est pourquoi les moyens de prophylaxie chirurgicale, mais surtout les méthodes de rééducation kinésithérapique postopératoire, deviennent absolument obligatoires et restent la meilleure garantie contre une attitude iatrogène indéfendable.

LE RISQUE NERVEUX

La région latéro-cervicale est un véritable carrefour des éléments nerveux : en effet s'entrecroisent à ce niveau les quatre dernières paires crâniennes (IX, X, XI, XII) auxquelles on peut ajouter la branche cervico-faciale du VII, des éléments issus des quatre premiers nerfs cervicaux (plexus cervical) et du cinquième (nerf phrénique) et le nerf sympathique cervical étroitement anastomosé aux précédents.

On conçoit donc l'importance *du risque* apporté par la blessure de ces nerfs.

Remarquons immédiatement que ce risque est cependant *relatif* car la plupart du temps supporté sans déficit fonctionnel majeur.

Remarquons d'autre part que les sections nerveuses peuvent être rendues obligatoires, en particulier en chirurgie carcinologique : il s'agit alors d'une chirurgie de nécessité et la notion d'attitude iatrogène est dépassée au bénéfice de celle de curabilité.

Nous nous intéresserons cependant à la chirurgie du cancer pour faire le point des conséquences des lésions nerveuses mais également pour chercher à apporter des mesures prophylactiques (dans la dissection et le respect de certains éléments) aux déficits fonctionnels enregistrés.

L'intérêt de cette question est représenté en fait par la notion de risque nerveux dans toute chirurgie latéro-cervicale autre que le cancer.

La blessure des nerfs reste alors une attitude iatrogène majeure.

Nous chercherons donc à définir, par des rappels anatomiques précis, les zones de haut risque "d'accidents nerveux".

Nous reviendrons également, quoique nous en ayons déjà parlé dans "le risque scapulaire", sur les techniques de réparation.

Nous passerons enfin très rapidement sur les problèmes des tumeurs nerveuses et des conséquences de leur résection puisque nous les étudierons dans un chapitre spécial.

I - LE PLEXUS CERVICAL

Il est constitué par les branches antérieures des quatre premiers nerfs cervicaux, anastomosées entre elles.

Il reste profondément masqué sous l'aponévrose pré-vertébrale et seules *ses branches s'en dégagent*.

Ces branches sont musculaires ou cutanées.

Il est classique de décrire isolément les branches sensibles, leur ensemble formant le *plexus CERVICAL SUPERFICIEL*.

Les branches profondes, motrices, forment le *plexus CERVICAL PROFOND*.

On connaît les conséquences — classiques — de la section des branches du plexus cervical superficiel : anesthésie et hypoesthésie cutanée occupant une région large s'étendant en avant jusqu'à la pointe du menton, dépassant en bas la clavicule et passant latéralement par la ligne inférieure d'insertion du deltoïde, remontant en haut jusqu'à l'occiput et englobant presque complètement le pavillon de l'oreille.

Il ne s'agit pas là bien sûr d'une attitude iatrogène puisqu'elle est obligatoire. Remarquons cependant que le respect des deux branches inférieures du plexus (branche cervicale transverse et branche sus-claviculaire) diminue considérablement la zone *paresthésique* cervicale inférieure.

Nous avons déjà parlé de l'intérêt du respect des dernières branches du *plexus profond* : il s'agit en fait des branches antérieures du plexus cervical qui se détachent de la branche antérieure des troisième et quatrième nerfs cervicaux.

Ces éléments innervent en effet l'*ANGULAIRE* de l'omoplate et le *RHOMBOÏDE*, muscle élévateur de l'épaule, qui viennent suppléer l'amyotrophie du trapèze après section du XI.

Insistons encore une fois sur la *nécessité de leur conservation chirurgicale*.

II - LA BRANCHE EXTERNE DU SPINAL (XI)

Nous avons longuement décrit les conséquences de sa section chirurgicale dans la genèse du syndrome "épaule gelée" succédant aux évidements radicaux. Nous n'y reviendrons pas.

Nous insisterons tout particulièrement sur le trajet habituel du spinal et sur les zones plus particulièrement exposées à la blessure. Ceci est particulièrement important dans la chirurgie de la tuberculose où la conservation du XI est une règle absolue.

Il existe deux zones où il est classique de blesser le spinal :

- dans le triangle jugulo-spinal supérieur en-dessous du digastrique et au bord antéro-supérieur du S.C.M. : les chaînes lymphatiques spinales sont à ce niveau très adhérentes au nerf aussi bien en avant de lui qu'en arrière.
- dans le triangle omo-trapézien, à environ quatre travers de doigts du lobule de l'oreille, au bord postérieur du S.C.M. où le nerf débouche de son tunnel musculaire et repose au milieu d'une couche graisseuse sur le splénius et l'angulaire.

Le spinal est donc *très superficiel* à ce niveau et il arrive qu'il soit blessé dès l'*incision cutanée* chez des sujets particulièrement maigres.

La blessure accidentelle du nerf spinal doit être réparée dans toute chirurgie autre que celle du cancer ; à noter que même le curage de principe (pourant chirurgie du cancer) peut et doit bénéficier de cette règle.

Nous avons déjà décrit les techniques de greffe nerveuse (branche auriculaire du plexus cervical) (HARRIS et DICKEY, BACCANTYNE), nous n'y reviendrons pas.

III - LE FACIAL (VII)

Il nous faut en parler, bien qu'il soit à la limite de notre question.

Le curage carcinologique latéro-cervical se complète souvent en effet par un curage sus-hyoïdien homo-latéral ou par un abord de la loge parotidienne ou de l'espace sous-parotidien postérieur : le risque pour le FACIAL devient alors majeur.

Notons cependant qu'il s'agit toujours de la *branche cervico-faciale* du VII ; la blessure peut intéresser la branche du peaucier du cou, sans conséquence, mais surtout le *rameau du mentonnier* innervant les muscles triangulaires des lèvres, carré du menton, et parfois l'orbiculaire.

Deux zones anatomiques à haut risque doivent être connues :

- en arrière de son émergence de la loge parotidienne, le VII traverse obligatoirement la *bandelette maxillaire* ; il est en rapport constant avec la veine faciale postérieure (ou communicante intra-parotidienne).
- en avant, il surcroise automatiquement l'*artère faciale* ; dans 2/3 des cas, ce croisement s'effectue au-dessus du bord inférieur de la mandibule, dans 1/3 des cas, ce croisement est bas situé et représente tout le risque.

La meilleure prophylaxie est donc la recherche systématique du rameau du mentonnier à la face externe du paquet vasculaire facial ; s'il n'est pas retrouvé, il faut remonter sans les sectionner les éléments aponevrotiques supérieurs.

A noter qu'une adénopathie suspecte rend caduque tous ces conseils puisque la cellulectomie totale s'impose et que le problème de la conservation du rameau du mentonnier devient mineur.

IV - LE GRAND HYPOGLOSSE (XII)

Son respect s'impose, même en chirurgie carcinologique. Seule une adénopathie carotidienne externe véritablement collée au nerf suppose sa section.

Le XII est en général très facilement repérable dans une lymphadénectomie classique ou dans un curage de principe.

Soulignons cependant les deux zones où il est classique de le blesser :

- à la face externe de la carotide externe, il peut être en effet masqué par un plexus veineux important (veines du XII) dont l'hémostase peut provoquer sa blessure accidentelle.
- à la face profonde de la loge sous-maxillaire où on peut également le blesser lors de l'hémostase de ses veines satellites.

La section du XII est suivie d'une paralysie de l'hémi-langue avec contracture fibrillaire et hémi-atrophie (homolatérale).

V - LE VAGUE ET LE SYMPATHIQUE CERVICAL

On peut les rapprocher du fait que leur situation anatomique voisine, mais aussi du fait qu'ils sont les deux nerfs les plus fréquemment intéressés par des tumeurs intrinsèques.

Nous ne nous étendrons pas sur les tumeurs nerveuses puisque nous les étudierons dans un chapitre particulier, mais nous étudierons plus spécifiquement les conséquences d'une section (voulue ou accidentelle) d'un de ces nerfs.

A - LE VAGUE (X)

Situé dans la gaine vasculaire, il reste un satellite beaucoup plus intime de l'artère que de la veine, sauf en bas.

Il peut donc être lésé surtout à la *base du cou*, lors de la ligature de la veine jugulaire ; pour l'éviter, il faut donc absolument le voir.

La difficulté est uniquement liée en fait à l'ampleur de l'adénopathie basi-cervicale.

Dans l'espace sous-parotidien postérieur, le X et le ganglion plexiforme sont toujours profonds et faciles à isoler ; il risque cependant d'être lésé à ce niveau en cas d'adénopathie véritablement adhérente au trou déchiré postérieur.

La section du pneumogastrique entraîne

- quelle que soit la hauteur dans le cou,

des troubles du pouls, des accès de toux quinteuses,
ces troubles pouvant être transitoires.

- suivant la hauteur :

au-dessous du ganglion plexiforme, une paralysie laryngée
homo-latérale,

au-dessus du ganglion, une paralysie vélo-pharyngée associée à
la paralysie laryngée.

B - LE SYMPATHIQUE CERVICAL

On connaît la conséquence de sa section dans l'ablation chirurgicale de sympathomes par exemple, qui développe un syndrome de Cl. BERNARD-HORNER schématique.

Dans la chirurgie du cancer, le Cl. Bernard-Horner est souvent plus fruste, se traduisant simplement par un simple myosis ou par un ptosis très léger. Notons à ce propos que le syndrome de Cl. Bernard-Horner est d'autant plus net que la lésion du sympathique est plus haute dans le cou.

VI - LE PHRÉNIQUE

Sa situation privilégiée dans la gaine préscalénique et dans la partie basse de la musculature profonde le protège souvent d'une blessure chirurgicale éventuelle.

Les conséquences de sa section sont de plus peu apparentes cliniquement ; il faut en effet des circonstances exceptionnelles pour qu'un syndrome de détresse respiratoire apparaisse |cas décrit par FUMEAUX chez un sujet opéré dans l'enfance (de l'autre côté) d'un lymphangiome avec blessure du phrénique|.

Ces conséquences apparaissent surtout à un examen radiographique systématique, ou mieux à un examen di-graphique (radiographiant à la fois les temps inspiratoire et expiratoire).

Le risque de blessure est là aussi favorisé par des conditions anatomiques : *l'artère cervicale transverse* croise en effet le phrénique par sa face externe à l'intérieur même de l'aponévrose pré-scalénique. C'est donc au moment de l'hémostase de cette artère qu'on peut être amené à blesser ce nerf.

On constate donc que la blessure nerveuse au cou est le prototype même d'une attitude iatrogène : si elle est inadmissible et nécessite des essais de réparation per-opératoire dans des circonstances chirurgicales indépendantes du cancer, elle est tout à fait excusable en cas d'adénopathies néoplasiques et reste une attitude nécessaire souvent à l'éradication complète des lésions.

LE RISQUE LETHAL

La *mort* apparaît actuellement et toujours comme une complication fréquente dans la mesure où l'on associe aux causes de décès purement chirurgicales, des facteurs aussi variés que l'âge, l'état pathologique préexistant, les types histologiques et macroscopiques des lésions, les thérapeutiques associées telles que la radiothérapie ou la chimiothérapie.

Quand tous ces facteurs sont considérés, les statistiques donnent des chiffres qui s'échelonnent en moyenne entre 7 et 10 % (JORTAY, KORNBLUT, ORMEROD, SPIRO R.H., ROYSTER) ; ce pourcentage important est en réalité celui des complications graves de toute chirurgie effectuée sur un *état pathologique* préexistant et lors d'un *âge trop avancé* (c'est malheureusement souvent le cas en pathologie de la région cervicale).

Les statistiques qui ne considèrent au contraire que le risque léthal entraîné par l'acte chirurgical en tant que tel, nous montrent des chiffres qui apparaissent actuellement comme très bas :

1 % pour O.H. BEAHRS (rapport 1973).

Il existe donc des *causes non spécifiques*, inhérentes à toute chirurgie, que nous nous contenterons de classer rapidement et dont la liste sera forcément limitée, et des *causes spécifiques* à la chirurgie latéro-cervicale qui nous intéresseront plus particulièrement puisqu'elles sont plus en rapport avec l'objet de ce travail.

I - LES CAUSES NON SPECIFIQUES

Le risque est composé ici par l'état pathologique préexistant et par les conditions d'anesthésie quelquefois difficiles pouvant aboutir à des accidents gravissimes.

A - LES ACCIDENTS ASPHYXIQUES

Ils aboutissent de différentes manières au *blocage ventilatoire* avec toutes les conséquences que cela comporte (arrêt cardiaque associé en particulier).

- Il peut y avoir un arrêt ventilatoire par FACTEUR MECANIQUE due à une OBSTRUCTION PROXIMALE qu'il faudra lever de façon urgente car l'obstacle peut aboutir rapidement à une asphyxie aiguë.

En l'absence de trachéotomie, le premier geste est d'éliminer une obstruction respiratoire par chute de la base de la langue ou par accumulation de sécrétions dans l'oropharynx.

Chez un sujet trachéotomisé, il faudra vérifier immédiatement la perméabilité de la canule en s'assurant en particulier de l'absence de bouchon muqueux, puis vérifier la position *correcte* de la canule (qui peut avoir glissé malencontreusement dans l'espace pré ou para-trachéal).

- Il peut y avoir un arrêt ventilatoire caractérisé par une OBSTRUCTION DISTALE.

La cause la plus caractéristique est la broncho-alvéolite aiguë conséquence de la régurgitation accidentelle de liquide gastrique (syndrome de MENDELSON).

Une fois le diagnostic établi par des données cliniques (polypnée cyanogène avec toux permanente sans défaillance cardiaque) et radiographiques (images pommelées à la radiographie pulmonaire), il conviendra de mettre en oeuvre de façon urgente des mesures de réanimation associant broncho-aspiration, rinçage bicarbonaté, ventilation d'oxygène sous pression positive.

Le deuxième type de cause aboutissant à un blocage ventilatoire par obstruction *distale* est l'*infarctissement pulmonaire*; le diagnostic d'EMBOLIE PULMONAIRE doit être en effet soulevé devant tout malade qui présente un foyer pulmonaire fébrile, avec point de côté brutal et tachycardie ; le bilan radiographique et surtout électrocardiographique en apportera la preuve et permettra la mise en oeuvre du traitement.

Signalons enfin la possibilité d'apparition (peropératoire ou postopératoire immédiate) d'un PNEUMOTHORAX : on se trouve en présence là aussi

d'un syndrome de détresse plus ou moins important, où l'angoisse et la cyanose prédominent. Le cliché pulmonaire en fait la preuve et en mesure l'importance.

A noter que si la cause du pneumothorax est souvent d'origine mécanique (rupture de bulles d'emphysème lors de la ventilation assistée peropératoire par exemple), il peut quelquefois être dû au geste chirurgical lui-même (effraction pleurale par exemple lors de certains évidements rétroclaviculaires particulièrement difficiles).

Le pneumothorax important doit faire entreprendre la pose immédiate d'un drain thoracique aspiratif.

B - LES ACCIDENTS HEMORRAGIQUES

Il s'agit là d'accidents heureusement *rare*s en chirurgie latéro-cervicale.

Le plus habituel est l'hémorragie postopératoire par *insuffisance des ligatures* ; il nécessite une réouverture de la plaie opératoire, un décaillotage et un lavage avec du sérum physiologique tiède et des solutions antiseptiques, un repérage du tronc vasculaire en cause qui se révèle être le plus souvent un tronc veineux, et une solide ligature de cet élément.

Dans certains cas cependant, il existe un saignement en nappe qu'il apparaît impossible de tarir par les moyens habituels ; il peut alors s'agir d'hémorragies par troubles de l'*hémostase biologique* ; elles sont d'autant plus difficiles à diagnostiquer que souvent le bilan de crase sanguine préopératoire ne se trouvait même pas perturbé.

Il existe actuellement plusieurs syndromes hématologiques de ce type, mais deux particulièrement méritent d'être connus du chirurgien :

- les hémorragies par fibrinolyse chirurgicale

Le saignement est entretenu par la présence d'enzymes anticoagulantes au niveau de la plaie opératoire ; le diagnostic biologique repose sur un temps de coagulation irréalisable et sur l'impossibilité de réaliser la lyse d'un caillot témoin par le sang de l'opéré.

- l'hémorragie par coagulation intra-vasculaire disséminée

Il s'agit là d'une coagulopathie de consommation caractérisée par un excès de thrombine dans le sang circulant ; la preuve biologique est apportée par un allongement du temps de thrombine au thrombo-élastogramme, l'apparition d'antiplasmines plasmatiques et la chute des facteurs de coagulation (fibrinogène, complexe prothrombine - accélélerine).

La thérapeutique de ces syndromes relève de techniques de réanimation mises en oeuvre en milieu spécialisé : elles restent encore actuellement controversées.

Ce sont les mêmes centres de réanimation spécialisés qui vont devoir accueillir certaines grandes hémorragies digestives — dites de STRESS — qu'on peut rencontrer quelquefois en chirurgie cervicale lourde sur terrain prédisposé : il s'agit d'un véritable déséquilibre neuro-endocrinien et neuro-végétatif provoqué par le choc OPERATOIRE, prenant pour cible en particulier le système capillaire de la muqueuse gastrique et aboutissant à des hémorragies catastrophiques dont la seule possibilité thérapeutique paraît être dans certains cas la gastrectomie d'hémostase.

C - L'ARRET CIRCULATOIRE

Il s'agit là d'une complication évidemment majeure annoncée par un état de choc brutal ou progressif aussi bien en peropératoire qu'en post-opératoire immédiat.

Le choc est souvent la conséquence d'une des complications ventilatoires ou hémorragiques décrites précédemment, quelquefois il est le fait d'un arrêt au niveau du coeur lui-même : il s'agit — nous le verrons — d'un *choc cardiogénique*.

- L'hémorragie (ou son équivalent biologique qui correspond à la vasoplégie par choc anaphylactique infectieux ou transfusionnel par exemple) aboutit à un choc HYPOVOLEMIQUE.

- Le blocage ventilatoire (et en particulier le blocage le plus grave par embolie pulmonaire) aboutit à un choc cardiaque par OBSTACLE au REMPLISSAGE.

- Enfin l'arrêt cardiaque peut être le fait du coeur lui-même : il s'agit d'un CHOC CARDIOGENIQUE.

Il peut s'agir d'un trouble hydro-électrolytique majeur aboutissant à un arrêt cardiaque soit en diastole, soit en fibrillation ou extrasystolie ventriculaire, soit à un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Il peut enfin s'agir d'un INFARCTUS du myocarde avec ou sans troubles du rythme dont la preuve sera apportée là aussi par l'électrocardiogramme.

Il est bien évident que dans tous ces cas, des mesures de haute réanimation s'imposent et que seule la *rapidité* du diagnostic associée à l'efficacité de la thérapeutique viendront à bout de telles complications et contribueront à améliorer le pourcentage de morts pré et postopératoires.

Nous avons rappelé très rapidement les grands risques opératoires liés en particulier à l'état pathologique préexistant et aux accidents d'anesthésie ; examinons plus attentivement le risque léthal directement lié à l'acte chirurgical lui-même.

II - LES CAUSES SPECIFIQUES

Nous en avons retenu *trois* : elles sont toutes classiques, mais la fréquence des deux dernières a nettement diminué ces dernières années du fait des progrès réalisés en anesthésie-réanimation.

Nous évoquerons successivement les ruptures artérielles, les accidents graves d'hyperréflexivité du sinus carotidien, et l'embolie gazeuse par ouverture d'un gros tronc veineux au cou.

A - LES RUPTURES ARTERIELLES

Nous ne reviendrons pas sur cet accident que nous avons longuement décrit dans le paragraphe "risque artériel".

Nous rappellerons seulement que, outre la *radiothérapie* préopératoire qu'il faut considérer comme "le facteur" hautement favorisant, les actes potentialisant la rupture en cours d'intervention sont les manipulations intempestives lors de la dissection d'une masse adhésive ou la dissection sous-adventicielle de l'artère.

B - LES ACCIDENTS GRAVES D'HYPERREFLECTIVITE DU SINUS CAROTIDIEN

Si la forme majeure des accidents d'hyperréflexivité du sinus carotidien (H.R.S.C.) est bien entendu *l'arrêt cardiaque*, il faut reconnaître que c'est le plus rare.

C'est pourquoi il apparaît essentiel de diagnostiquer *les formes frustes*, car elles apparaîtront comme les signes avant-coureurs d'accidents plus graves et devront rendre le geste chirurgical d'autant plus délicat et méticuleux.

Cliniquement

La palpation d'une adénopathie cervicale peut faire apparaître au minimum un malaise général avec impression de "tête vide".

Quelquefois, il peut s'agir de lipothymies et même de syncopes véritables, accompagnées parfois de mouvements convulsifs de la face.

Enfin, dans certains cas graves, il peut se produire un arrêt cardiaque suivi de cyanose dont la durée supérieure à deux minutes peut faire craindre l'installation de lésions nerveuses irréversibles.

Physiologiquement

Les troubles sont uniquement déclenchés par la stimulation du sinus carotidien et non pas de l'axe carotidien lui-même.

L'existence d'un arc réflexe à point de départ *sino-carotidien* est admise depuis les travaux de HERING.

. Les récepteurs sensitifs (ou BARO-RECEPTEURS) sont situés dans les fibres collagènes de l'adventice du sinus carotidien et c'est l'élongation de cette paroi lors de l'accroissement de la pression artérielle qui crée le stimulus.

Ils sont anatomiquement différents des *chémo-récepteurs* situés dans le corpuscule carotidien tout proche, mais les voies nerveuses efférentes sont les mêmes.

. Les voies centripètes sont constituées en effet par la réunion des fibres issues de ces différents récepteurs ; celles-ci se groupent pour former le nerf de Hering qui lui-même se perd dans le glosso-pharyngien, avant d'accéder aux centres cardio-modérateurs du IVème ventricule.

. Les nerfs centrifuges sont le X (issu du centre cardio-modérateur) et le sympathique (cardio-accélérateur et surtout vaso-constricteur) qui provient directement des centres sympathiques

situés dans le tractus intermédio-lateralis de la moelle dorsale supérieure.

. Les effecteurs sont le myocarde et le tissu nodal.

L'arc réflexe ainsi défini a pour rôle essentiel de participer à la régulation de la pression artérielle.

Les critères d'hyperréflexivité peuvent se définir (d'après MORAND et Coll.) par un des trois constatations suivantes :

ralentissement cardiaque supérieur à 50 %,
arrêt cardiaque qui dure plus de 5 secondes,
hypotension artérielle diminuée d'au moins 50 mm de mercure.

En fait, physiologiquement, l'hyperactivité du système vagal se traduit dans 80 % des cas par un effet *cardio-INHIBITEUR* (c'est-à-dire chonotrope, sinotrope et dromotrope négatifs) se traduisant cliniquement essentiellement par une bradycardie.

Dans 20 % des cas, en revanche, elle se manifeste par une vaso-dilatation périphérique, reconnue cliniquement par un état de choc à rythme cardiaque normal.

Nous verrons ultérieurement l'intérêt du dépistage préopératoire de ces états frustes d'hyperréflexivité du sinus carotidien dans la conduite à tenir peropératoire.

Si l'hyperréflexivité grave du sinus carotidien est une cause rare d'accident léthal au cours de la chirurgie latéro-cervicale, l'*EMBOLIE GAZEUSE* par blessure d'un gros tronc veineux — bien que classique — nous semble encore plus rare si l'on s'en réfère à la littérature récente.

C - L'EMBOLIE GAZEUSE par ouverture d'un gros tronc veineux du cou.

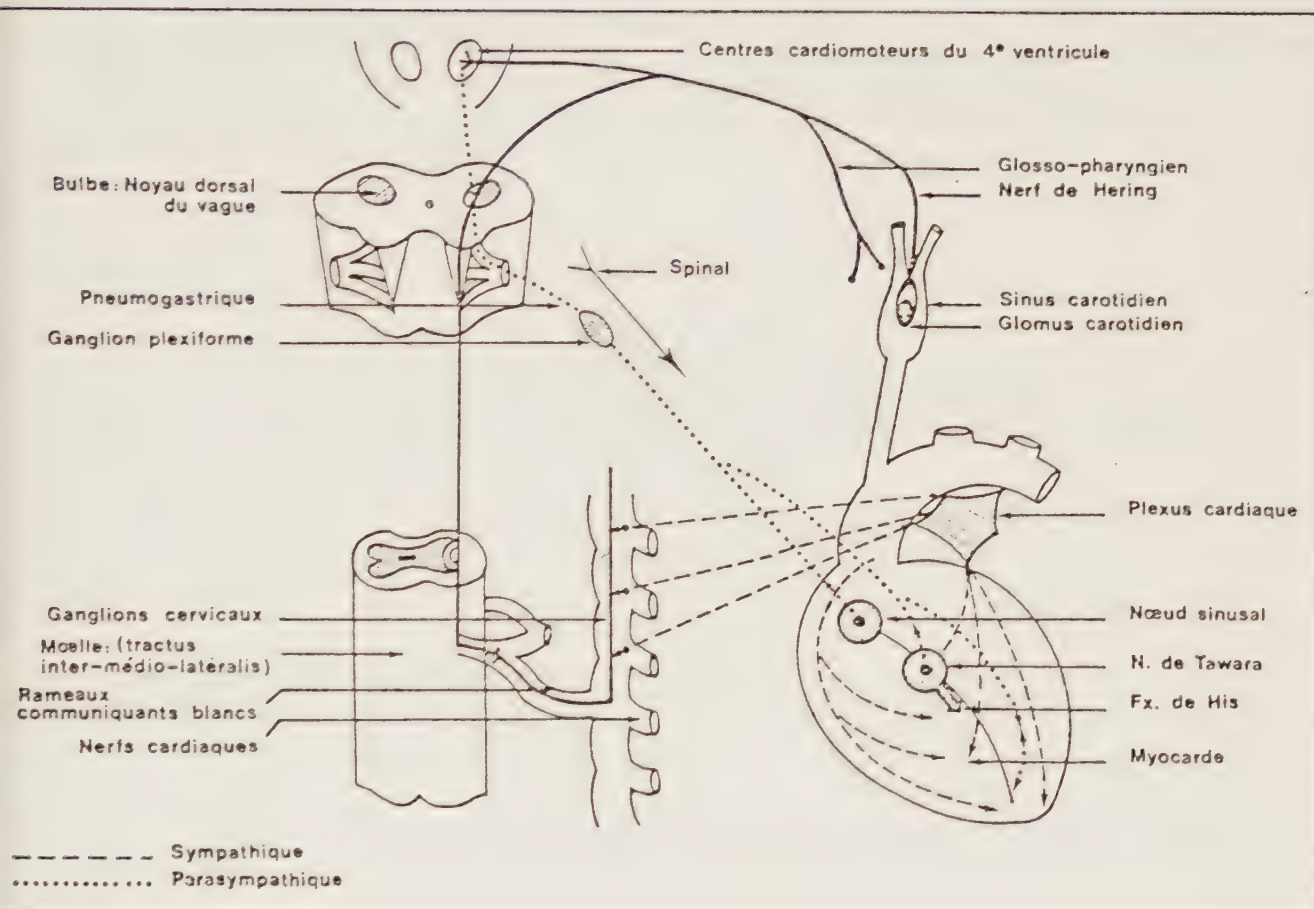
Dans un rapport récent (1973) regroupant toutes les causes actuelles d'embolie gazeuse, M. GOULON (Revue du Praticien) ne retient aucun accident d'embolie gazeuse ayant pour origine une chirurgie carvocale.

Cependant MARSHALL, en 1965, publiait une statistique de 15 % alors que S.D. MICHENFELDER donnait un chiffre de 2 % sur 2002 interventions réalisées en chirurgie cervico-faciale.

ARC REFLEXE SINO-CAROTIDIEN

Voies Anatomiques

(d'après MORAND et Coll.)



Il est évident que les accidents d'embolie gazeuse grave au cours de la chirurgie cervicale ont vu leur fréquence baisser de façon éclatante du fait des *techniques modernes de réanimation* et des *moyens préventifs peropératoires*. Nous verrons ultérieurement ces méthodes préventives et nous redéfinirons les quelques gestes particuliers à effectuer en cas d'accident peropératoire.

Cliniquement et classiquement, l'embolie gazeuse massive peropératoire se caractérise par un bruit d'aspiration cervicale suivi du bruit classique de "moulin à eau" ou de "rouet" à l'auscultation précordiale ; le *collapsus* cardio-vasculaire est majeur avec arrêt cardiaque et cyanose.

En postopératoire, le tableau peut être celui d'un coma vigil associé à des convulsions généralisées ou à un déficit moteur ; très rapidement vont apparaître des troubles neuro-végétatifs à type de pauses respiratoires, poussées tensionnelles anormales, température anarchique, en général de très mauvais pronostic.

Ces complications gravissimes ne devraient plus se voir à l'heure actuelle et, en analysant les moyens thérapeutiques modernes, nous insisterons tout particulièrement sur l'intérêt prophylactique d'une anesthésie et de techniques chirurgicales bien conduites.

III - PREVENTION ET TRAITEMENT

Nous serons intéressés ici par la technique de traitement et de prévention des accidents *SPECIFIQUES* de la chirurgie du cou.

Nous ne reviendrons pas dans ce chapitre sur les techniques de prévention de "l'exposition carotidienne" que nous avons développées dans le paragraphe "risque artériel".

Nous nous attarderons par contre sur les moyens thérapeutiques employés en cas d'accident grave d'*hyperréflexivité du sinus carotidien* et en cas d'*embolie gazeuse* ; parmi ces moyens thérapeutiques, nous nous intéresserons surtout aux moyens de prévention car c'est là que réside l'intérêt moderne de la question.

A - PREVENTION ET TRAITEMENT DE L'H.R.S.C.

1°) La prophylaxie commence dans la période préopératoire

Il faut savoir en effet — avant d'entreprendre l'ablation d'adénopathies que l'on sait fixées à l'axe carotidien — dépister *un syndrome fruste d'hyperréflexivité du sinus carotidien*.

Il faut connaître la valeur *de situations déclenchantes* telles que la stimulation superficielle immédiatement sous-cutanée du sinus carotidien, le resserrage d'un col de chemise, la rotation latérale ou l'hyperextension brutale du cou. Ces situations pourront servir d'épreuves et auront en particulier l'intérêt de permettre l'enregistrement électrocardiographique du syndrome qui, comparé aux enregistrements antérieurs, affirmera définitivement l'H.R.S.C.

L'intérêt de ce dépistage préopératoire sera bien sûr d'instituer une prophylaxie *PER*-opératoire réglée.

2°) La prophylaxie PER-opératoire se fera sous les ordres de l'anesthésiste

Celui-ci aura pris soin de placer son malade sous *ATROPINE* (à la dose de 0,5 mg 3 à 4 fois par jour) lorsque les syncopes apparaissent de type cardio-inhibiteur ou sous *EPHEDRINE* (à la dose de 15 à 30 mg par jour) lorsque les syncopes apparaissent plus volontiers de type vaso-dépresseur.

Le chirurgien se gardera de toute manipulation intempestive à l'approche de la fourche carotidienne et infiltrera la région du sinus carotidien *en sous-adventiciel* à l'aide d'un anesthésique local type Novésine ou Xylocaïne à 1 %.

Cette méthode de blocage anesthésique introduite pour la première fois par l'école O.R.L. italienne de Milan dès 1949 est actuellement bien codifiée et ne présente pas de risques importants si l'hypertension réflexe qui peut apparaître quelquefois en décours d'intervention est bien contrôlée.

Certains cas de formes sévères d'H.R.S.C. peuvent amener à proposer la *dénervation du sinus carotidien* (après essai préalable de blocage anesthésique); celle-ci doit être pratiquée très minutieusement, sous microscope optique si nécessaire, particulièrement dans les cas où la chirurgie se déroule sur terrain fragilisé par une radiothérapie complémentaire.

Dans d'autres cas à haut risque de syncopes graves, on a proposé la mise en place de sonde de stimulation automatique intra-ventriculaire droite pour parer à l'éventualité de tout arrêt cardiaque per-opératoire brutal (LAPICOREY, GRAND).

3°) La prophylaxie postopératoire

- Elle reste surtout *MECANIQUE*.

Elle vise en effet à réduire les occasions de stimulation du sinus carotidien ; celui-ci se trouve en effet à fleur de peau après un évidement ganglionnaire traditionnel, et est très facilement stimulé (pansement trop serré par exemple).

- Elle est également *MEDICALE*.

Elle cherche en particulier à éviter des à-coups hypertensifs post-opératoires ou des accès de toux suffisants quelquefois pour déclencher le réflexe.

B - PREVENTION ET TRAITEMENT DE L'EMBOLIE GAZEUSE

Le traitement — classique — de l'embolie gazeuse massive per-opératoire, ne doit pas faire oublier les modalités prophylactiques et les techniques de prévention de tels accidents.

Le collapsus cardio-respiratoire post-embolique doit faire mettre en oeuvre des mesures de réanimation urgente :

- Position particulière du malade :

Le patient est en effet placé en Trendelenbourg, puis tourné sur le côté gauche, ceci afin de "piéger" la bulle d'air et de la tenir le plus loin possible de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

- Ventilation assistée en pression positive et saturation en oxygène ; arrêt du protoxyde d'azote.
- Enfin massage cardiaque et défibrillation si nécessaire.

De telles mesures peuvent permettre un redémarrage des fonctions cardio-respiratoires.

Dans certains cas très graves, il faut leur associer des méthodes

de prélèvement direct de l'air dans les cavités droites, soit par sonde endo-cavitaire (MICHENFELDER), soit par ponction directe.

De toute façon, *la fermeture de la brèche chirurgicale* s'impose ainsi que la mise en place postopératoire en caisson d'oxygénothérapie hyperbare.

La gravité de tels accidents et leur évolution souvent déconcertante pose le problème d'une *prophylaxie rigoureuse*.

Elle se pose à trois niveaux : position du malade, méthodes anesthésiques, techniques chirurgicales.

1°) Position du malade

Il ne faut pas en effet que la position du malade (demi-assise par exemple) favorise l'hyperpression négative des troncs veineux situés au-dessus du niveau du coeur.

Il est donc préférable de prévoir une position d'ensemble horizontale avec la tête si possible légèrement déclive.

2°) Méthodes anesthésiques

Il importe avant tout que le malade soit sous respirateur en pression positive, ce qui contribue à maintenir une hyperpression permanente dans les veines de la tête et du cou. L'anesthésiste devra suivre d'autre part attentivement les données électrocardiographiques particulièrement en cas de suspicion de plaie veineuse : des modifications des ondes P et T, l'apparition de bloc de branche droit et de troubles du rythme peuvent être en effet les signes prémonitoires d'un arrêt cardiaque irréversible.

3°) Techniques chirurgicales

Certains préconisent le clampage premier du tronc veineux en aval de la section pour éviter tout accident par lâchage de suture.

Nous avons noté d'autre part que la fermeture de la brèche vasculaire était obligatoire : il est donc important de prévoir avant tout curage difficile du matériel de chirurgie vasculaire comprenant des fils fins sertis aux deux extrémités et des clamps vasculaires.

Le risque mortel de chirurgie latéro-cervicale est surtout le fait de la pathologie préexistante, de l'âge des malades, des moyens thérapeutiques adjuvants (agents physiques, radiothérapie), quelquefois d'accidents anesthésiques.

Ce risque est inhérent à toute chirurgie et nous avons vu qu'il représentait 7 à 10 % des malades selon les statistiques.

Le risque amené par le geste chirurgical isolé est par contre très minime puisque les statistiques récentes rapportent des pourcentages qui varient entre 0 et 3 %.

Ce progrès incontestable est directement proportionnel aux progrès accomplis par les techniques d'anesthésie-réanimation ; ces méthodes ont en effet réussi en quelques années à éliminer pratiquement une complication (embolie gazeuse) qui reste bien évidemment gravissime.

La notion de pathologie iatrogène consécutive à la chirurgie latéro-cervicale dépasse bien évidemment le cadre du risque purement technique.

Il apparaît en effet primordial également de chercher à définir un risque directement issu de la conduite même de l'action diagnostique et thérapeutique ; on comprend en effet que l'ATTITUDE IATROGENE puisse se manifester à chacun de ces deux niveaux.

Il est facile de concevoir alors que la première attitude iatrogène est celle qui consiste à *mal circonscrire un diagnostic*, ce qui irrémédiablement entraînerait le chirurgien à se lancer dans une thérapeutique erronée.

De la même façon, une erreur dans l'*indication thérapeutique* (chirurgicale dans le cas particulier) apparaît comme une attitude iatrogène fondamentale. Elle peut, non seulement provoquer un retard au traitement, mais surtout être à l'origine d'une véritable *ERREUR THERAPEUTIQUE* irréversible dans certains cas.

Le *CANCER* reste le diagnostic *CENTRAL* de la pathologie latéro-cervicale : c'est autour de lui que s'articulent tous les autres diagnostics et c'est essentiellement par lui qu'il existe un *risque iatrogène DIAGNOSTIQUE* : sa méconnaissance, surtout dans les situations trompeuses de la pathologie de l'enfance et de l'adolescence, est lourde de conséquences et aboutit souvent à des situations irréversibles.

Nous ferons donc un chapitre d'introduction sur les adénopathies cancéreuses, puis, en gardant toujours cette arrière-pensée de malignité, nous ferons le tour du risque iatrogène possible dans trois grandes circonstances pathologiques :

- la tuberculose cervicale,
- les tumeurs vasculaires et nerveuses,
- les kystes et fistules congénitales.

La description de l'ATTITUDE IATROGENE dans chacune de ces circonstances, plus que d'établir une liste des fautes qui pourrait donner une tournure médico-légale à ce travail (qui n'est pas son but), cherchera au contraire à analyser ces erreurs pour développer un ensemble de règles rigoureuses de bon sens clinique et thérapeutique dont l'application diminuera le risque d'une telle attitude.

La prévention du risque, à tous les niveaux, nous paraît en effet être, comme dans l'étude analytique, l'idée maîtresse de cette deuxième partie.

II - ETUDE SYNTHETIQUE

LES ADENOPATHIES NEOPLASIQUES (A.D.P.)

Toute tuméfaction latéro-cervicale doit faire poser la question d'un éventuel *CANCER* : cette affirmation fondamentale ne souffre aucune exception : ni l'âge, ni le sexe, ni la race, ne sont des facteurs susceptibles d'écarter malheureusement cette hypothèse.

On conçoit alors l'ampleur du risque *IATROGENE* qu'il y aurait à méconnaître une telle pathologie (du fait de sa curabilité en période de début).

Il nous apparaît donc que tout *RETARD* à l'établissement et à l'affirmation du diagnostic de malignité ganglionnaire demeure une des attitudes *IATROGENES* les plus graves.

C'est pourquoi nous nous efforcerons au cours de ce chapitre de développer les *méthodes cliniques* et les *règles de bon sens* qui seront les meilleures garanties de l'élaboration d'un "bon" diagnostic positif ; il n'est pas question ici de vouloir circonscrire toutes les possibilités étiologiques ou différentielles ; notre but est de dénoncer les *PIEGES* cliniques ou paracliniques qui peuvent amener pendant quelques temps à la *méconnaissance* d'une adénopathie cancéreuse.

Si le risque iatrogène est majeur au moment de l'établissement du diagnostic positif, il apparaît tout aussi important au moment de la conduite thérapeutique : bon sens, rigueur, compétence, seront en effet nécessaires pour s'opposer avec efficacité au caractère inexorable de la maladie.

Ces règles thérapeutiques feront l'objet de notre deuxième partie.

I - ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC POSITIF

A - LES CAS FACILES

Affirmer une A.D.P. néoplasique peut être très facile lorsque l'ensemble des circonstances étiologiques et cliniques argumentent en faveur du cancer.

L'exemple classique est celui d'un homme de 50-60 ans, alcoololo-tabagique, en mauvais état général, chez lequel l'apparition d'une A.D.P. latéro-cervicale fait suspecter la présence d'un néoplasme des voies aériennes supérieures.

Dans de nombreux cas, en effet, la lésion primitive est découverte lors d'un examen O.R.L. de routine. Il y a dès ce stade, cependant, un certain nombre d'erreurs à dénoncer :

la première et la plus grave est celle qui voit encore des A.D.P. néoplasiques opérées *avant* tout examen ORL, le rattachement à une origine ORL étant fait soit par l'examen histologique extemporané, soit par l'anes-thésiste qui découvre une lésion laryngée au cours de l'intubation... Plus que d'une attitude iatrogène, il s'agit là d'une véritable faute professionnelle.

la deuxième erreur consiste à méconnaître la lésion primitive par ignorance des "gites classiques".

- l'amygdale palatine

doit être examinée de façon méticuleuse, le pôle supérieur après écartement du pli de Hiss, le pôle inférieur au miroir si nécessaire.

Dans tous les cas, la palpation est obligatoire.

- la base de la langue

Son examen doit être également très minutieux aussi bien au miroir qu'à la palpation.

Il faut souligner de plus le défaut de corrélation classique entre l'ampleur de la masse ganglionnaire métastatique et le volume restreint du "noyau" primitif.

- le sinus piriforme

Son examen ne souffre également aucune médiocrité : le moindre défaut d'ouverture, le moindre oedème d'un des versants, la présence d'un dépôt salivaire à plusieurs examens, doivent faire entreprendre des investigations endoscopiques supplémentaires.

- le cavum enfin

Son exploration reste une des difficultés principales du laryngologiste : difficulté du geste tout d'abord, mais également difficulté d'interprétation (on connaît le problème que posent certaines formations tumorales cachées par des amas lymphoïdes ou par un épaississement du bourrelet tubaire...).

Une troisième erreur consisterait à vouloir se contenter de la seule investigation des territoires O.R.L.

Soulignons l'importance d'un examen soigneux de la *peau* et du *cuir chevelu*, des *bronches* et de l'*oesophage*.

De la même façon, il faudra savoir évoquer la métastase éventuelle d'un néoplasme thyroïdien et demander une scintigraphie thyroïdienne malgré l'absence de goitre clinique.

Rappelons enfin l'importance d'un interrogatoire bien conduit, pouvant en particulier faire connaître certains antécédents chirurgicaux (interventions anciennes pour carcinome viscéral, côlon, prostate, rein, sein, etc...).

Il est très classique en effet que certains cancers viscéraux donnent des métastases au cou : elles sont plus volontiers sus-claviculaires, mais peuvent quelquefois se rencontrer en territoire jugulaire moyen ou sous-digastrique.

Le bilan de toute A.D.P. qui n'a pas fait sa preuve chez un homme de 50-60 ans doit donc se terminer par des investigations radiologiques gastriques, intestinales, rénales... et par un examen génito-urinaire et digestif.

La quatrième erreur ouvrant la voie à une attitude iatrogène serait de se contenter — dans le cas où aucun point de départ n'a pu être mis en évidence — du diagnostic d'A.D.P. primitive ; la possibilité du cancer doit en effet toujours être présente à l'esprit et la métastase ganglionnaire sera affirmée histologiquement par l'examen anatomo-pathologique réalisé pendant la *CERVICOTOMIE EXPLORATRICE*.

Celle-ci apparaît donc comme le dernier temps diagnostique puisqu'elle fera la preuve soit d'une métastase, soit d'une association pathologique (la plus classique étant le cancer et la tuberculose), soit d'une erreur de diagnostic (tuberculose, tumeur nerveuse, chémodectome, etc...) qu'elle permettra de corriger.

L'affirmation de l'*origine néoplasique* d'une A.D.P. dans ce contexte étiologique et clinique défini au départ, paraît donc toujours possible si le cheminement diagnostique est rigoureux.

Il nous faut soulever cependant quelques problèmes qui peuvent amener à s'écarter d'un tel cheminement et à provoquer par voie de conséquence une *attitude IATROGENE*.

- une ponction ganglionnaire

réalisée en dernier recours diagnostique peut effectivement affirmer le cancer.

. Elle peut être également faussement négative (et c'est vérifié dans 30 à 40 % des cas), ce qui sera une cause supplémentaire de retard de diagnostic.

. Elle peut également méconnaître complètement une *association pathologique* en affirmant par exemple une tuberculose alors qu'il existe un épithélioma associé : c'est là un *risque fondamental* sur lequel nous reviendrons dans notre paragraphe "A.D.P. tuberculeuses".

- problème d'une deuxième localisation

. La découverte d'une lésion primitive à un examen ORL réalisé rapidement peut faire méconnaître totalement une *deuxième localisation* dont l'évolution pourrait à elle seule faire le pronostic.

. A l'inverse, la présence d'un goitre et d'une adénopathie pourrait, en restant uniciste, faire rattacher l'effet à la cause. Ce serait ignorer cependant la possibilité d'une autre localisation primitive (facile à dépister par ailleurs par un examen ORL rigoureux), véritable responsable de la métastase ganglionnaire.

Le risque iatrogène paraît en fait peu important dans ces formes cliniques où la pensée du cancer vient tout de suite à l'esprit ; le risque sera *majeur* par contre dans certaines formes étiologiques moins fréquentes, où le cancer arrive comme la quatrième ou cinquième possibilité étiologique : nous pensons tout particulièrement aux A.D.P. néoplasiques *de l'enfant et de l'adulte jeune*.

B - LES CAS DIFFICILES

Les A.D.P. cervicales métastatiques d'un cancer thyroïdien chez l'adolescent et même chez l'enfant, ne sont pas choses rares.

L'attitude IATROGENE commence donc dans l'ignorance de cette éventualité : la faible évolutivité de ces A.D.P., leur nombre restreint et

leur groupement en chapelet, leur "isolement clinique" plaident pour une tuberculose et peuvent amener à un traitement d'épreuve qui va encore retarder la cervicotomie.

Cette attitude iatrogène risque de se poursuivre par des fausses impressions de sécurité :

- la mise en évidence de calcifications radiologiques qui vont conforter le chirurgien dans son diagnostic de tuberculose alors qu'il s'agit de calcifications d'un cancer papillaire...
- la fausse négativité d'une scintigraphie thyroïdienne incapable de mettre en évidence le nodule froid responsable, puisqu'il s'agira bien souvent d'une lésion primitive *microscopique* que seules des coupes sériées auraient pu diagnostiquer.
- l'absence de marquage des ganglions par *l'iode radio-actif* : fausse impression de sécurité là encore puisqu'en général les métastases ganglionnaires d'un carcinome thyroïdien ne "prennent" pas l'iode radio-actif du moins tant que la glande thyroïde est présente.

Le cancer thyroïdien révélé par des adénopathies cervicales peut donc parfaitement en imposer pour une tuberculose, et ceci encore plus facilement chez l'enfant.

Cette assimilation à la tuberculose est encore plus fréquente dans certaines formes de Hodgkin et surtout de lymphome non hodgkinien ; il y a là encore une attitude IATROGENE fondamentale car les pièges sont nombreux :

Le *LYMPHOME NON HODGKINIEN* est le plus trompeur. C'est en effet souvent une maladie de l'adulte jeune et, comme pour la tuberculose, elle touche volontiers le transplanté et en particulier le Nord-Africain.

Son aire ganglionnaire de prédilection est le *triangle jugulo-spinal* et son caractère volontiers bilatéral n'est pas un argument contre la tuberculose, car on connaît les fréquentes inoculations de B.K. à l'an-neau de Woldeyer responsable d'évolution ganglionnaire bilatérale.

L'attitude iatrogène serait bien sûr de méconnaître cette éventualité ; elle serait aussi de négliger l'examen minutieux de tous *les sites lymphoïdes* :

- amygdale palatine, en se souvenant qu'un simple gonflement de l'amygdale peut cacher un lymphome ;

- cavum avec les difficultés d'exploration et d'interprétation que nous avons déjà soulignées ;
- formations lymphoïdes ethmoïdo-maxillaires à mettre en évidence par un examen radio-tomographique si nécessaire ;
- amygdale linguale enfin.

Cet examen paraît en effet absolument nécessaire car le lymphome localisé à la région cervicale est bien souvent en rapport avec une localisation primitive à l'anneau de Waldeyer : il s'agit là d'une forme loco-régionale de début de la maladie de système et non pas — comme on le croît trop souvent — d'une forme localisée dans un contexte de maladie généralisée.

On conçoit l'importance du *diagnostic précoce* d'un tel cancer connaissant sa facilité et sa rapidité de généralisation, et cependant sa bonne *curabilité* du fait d'une *radio-sensibilité quasi-constante*.

Le *HODGKIN* est également trompeur lorsque les ganglions révélateurs de la maladie viennent se localiser au cou.

C'est une maladie de l'adulte jeune et ce simple contexte d'âge fait que l'on ne soupçonne pas la malignité de façon aussi systématique que chez les gens plus âgés.

Il ne faut pas en effet compter sur des perturbations éventuelles de l'état général (prurit, température) pour orienter le diagnostic vers une maladie de système, car ces signes sont loin d'être constants.

Il ne faut pas non plus compter sur une perturbation de l'héogramme car la plupart du temps la formule leucocytaire est normale.

Il ne faut pas, pour finir, penser que l'absence d'A.D.P. paratrachéales sur cliché pulmonaire ou qu'à l'inverse la présence d'une A.D.P. jugulaire moyenne en lieu et place d'un ganglion sus-claviculaire pourtant plus classique, puissent éliminer catégoriquement cette pathologie.

Etre iatrogène devant une telle éventualité clinique, c'est bien sûr (et toujours) apporter du retard à la mise en évidence du diagnostic :

c'est faire discuter une éventuelle tuberculose alors que le simple anergie à la tuberculine devrait l'éliminer,

c'est attendre des résultats hypothétiques de séro-diagnostic dont l'unique prélèvement ne suffit pas en général à rendre compte d'une maladie ancienne ou récente,

c'est enfin s'exposer aux faux négatifs de ponctions ganglionnaires trop souvent répétées.

Dans les formes où l'hémopathie maligne est fortement suspectée, il semble que la *BIOPSIE GANGLIONNAIRE* soit la méthode diagnostique de choix ; le ganglion à biopsier est en général choisi avec l'hématologiste ; il ne sera pas trop petit, ni trop superficiel, ni trop enfoui.

Dans les cas par contre où l'hémopathie maligne n'est pas un diagnostic probable, mieux vaut envisager une *CERVICOTOMIE EXPLORATRICE* avec examen histologique extemporané qui seule confirmera ou permettra de corriger un diagnostic.

Nombreuses sont les sources d'erreur et de retard dans l'établissement du diagnostic d'A.D.P. néoplasiques cervicales ; nombreuses et plus graves encore peuvent être les erreurs de mise en oeuvre de la thérapeutique.

II - LA MISE EN OEUVRE THERAPEUTIQUE

La thérapeutique chirurgicale ou radio-chirurgicale des A.D.P. néoplasiques répond à trois grands types de règles dont la méconnaissance peut faire aboutir à une *attitude iatrogène majeure* et bien souvent *définitive*.

Cette chirurgie doit obéir en effet :

- aux règles de carcinologie fondamentale,
- aux règles inhérentes aux techniques de dissection cervicale,
- enfin à des indications chirurgicales précises prenant en considération soit le pronostic ganglionnaire soit le pronostic de la lésion primitive.

A - LES REGLES CARCINOLOGIQUES FONDAMENTALES

La chirurgie latéro-cervicale en matière de cancer pose les mêmes types de problèmes que toute autre chirurgie du cancer en n'importe quel point de l'organisme.

Elle exclue tout dilétantisme et reste basée sur un protocole précis.

Il faut opérer précocement

Le cancer reste une *urgence* : retarder son diagnostic et surtout la mise en oeuvre de son traitement chirurgical restreint bien sûr d'autant sa curabilité.

Il faut s'abstenir d'opérer toute A.D.P. néoplasique semblant en poussée évolutive

Cela semble s'opposer à la règle précédente, mais il est bien établi actuellement que l'acte opératoire ne ferait que multiplier encore les possibilités de flambée néoplasique.

Mieux vaut essayer de stabiliser l'évolution soit par une chimiothérapie lourde et adaptée, soit par une physiothérapie "préparatoire".

Il faut rester radical

Il y a une décennie, cette règle restait fondamentale et tous les cancérologues considéraient comme une hérésie la conservation de certains éléments nobles (S.C.M., jugulaire interne, spinal) même lors de curages de principe.

L'évidement radical reste de circonstance dans les envahissements ganglionnaires classés N3 ou N2.

Il se discute actuellement dans les N1 et même dans certains N2 (Y. GUERRIER) ; nous pensons, avec J. GAILLARD, qu'il faut actuellement adapter l'évidement ganglionnaire aux circonstances en réalisant des curages intermédiaires (si les conditions le permettent) entre le grand évidement radical sacrifiant systématiquement tous les éléments, et la lymphadénectomie totalement conservatrice.

Précisons cependant que la chirurgie carcinologique *radicale* garde tous ses impératifs dès qu'il existe la moindre fixité ganglionnaire.

Rappelons enfin que nous entendons par lymphadénectomie conservatrice l'évidement total de toutes les travées cellulo-lymphatiques et aponevrotiques ; il s'agit donc d'une dissection complète ne souffrant aucune médiocrité et c'est seulement à ce prix que l'évidement conservateur est défendable sur le plan carcinologique.

B - LES REGLES A RESPECTER EN MATIERE DE DISSECTION CERVICALE

Nous en avons parlé à plusieurs reprises dans ce travail ; nous nous contenterons donc de les rappeler et de souligner les conséquences

iatrogènes qu'il y aurait à les enfreindre :

- le curage bilatéral en un temps

On admet actuellement que le risque d'hypertension intra-crânienne postopératoire est trop grand dans certains cas pour que ce type d'intervention soit effectué sans restriction ; on lui préfère l'évidement cervical en deux temps ou le curage bilatéral conservateur d'une jugulaire.

- le curage conservateur

Nous avons souligné en début de paragraphe que la tendance actuelle était à la conservation — dans la mesure du possible — des éléments nobles.

Ce principe est déjà accepté depuis longtemps pour les métastases ganglionnaires des cancers papillaires de la thyroïde ; la très lente évolution ganglionnaire loco-régionale ainsi que le jeune âge habituel des sujets font bien sûr éviter la mutilation d'un évidement cervical non conservateur.

Les curages de principe doivent également être conservateurs et les types N1 et même N2 doivent faire poser la question de la préservation de certains éléments au moins.

- la prévention technique

Nous avons vu l'importance de certaines précautions per-opératoires ; il nous apparaîtrait *indéfendable* actuellement et particulièrement *iatrogène* de ne pas respecter certaines règles.

La chirurgie post-radiothérapique en particulier nous fait soulever deux sortes de problèmes :

- . l'intérêt d'éviter *certaines incisions cutanées* qui peuvent être à l'origine soit du phénomène de "la corde sous-cutanée", soit surtout du risque d'exposition carotidienne par nécrose des lambeaux.
- . l'intérêt d'autre part d'éviter dans la mesure du possible les *pelages sous adventiciels*.

Le déroulement normal de cette chirurgie latéro-cervicale dépend également de certaines précautions, que nous avons longuement énumérées au cours des chapitres précédents :

- . éviter les manipulations intempestives de la fourche carotidienne et infiltrer systématiquement la région du glomus,

- . fermer immédiatement les plaies de gros troncs veineux,
- . conserver dans la mesure du possible les branches cervicales postérieures du plexus de Cruveilhier et l'artère cervicale transverse dans tous les cas où le XI doit être sectionné,
- . conserver la jugulaire antérieure et la thyroïdienne moyenne en cas de ligature bilatérale obligatoire des jugulaires internes.

L'application des règles *carcinologiques* fondamentales et de certaines règles précises liées à la technique de *dissection cervicale* va nous permettre d'apporter un premier groupe de garanties contre un risque iatrogène.

Reste maintenant le problème des indications thérapeutiques : il pourrait sembler qu'entreprendre une chirurgie délabrante et mutilante chez un malade pour lequel on n'est pas certain de pouvoir appliquer une thérapeutique *cancéricide* est déjà une attitude *IATROGENE*. Ce raisonnement nous paraît cependant bien extrémiste dans la mesure où l'on ne peut jamais préjuger d'un résultat et surtout où ce type de traitement a déjà entraîné de nombreuses guérisons considérées comme définitives.

Il faut donc là encore poser l'indication avec bon sens, expérience et compétence.

C - LES REGLES CONCERNANT L'INDICATION OPERATOIRE

C'est tout le problème du *CHOIX THERAPEUTIQUE*. La question est vaste et les cas particuliers nombreux. Il n'est pas dans notre propos de vouloir établir une liste analytique de toutes les localisations tumorales primitives possibles et de donner à chaque cas une "recette" thérapeutique précise.

Il nous semble préférable de proposer un certain nombre de règles générales de bon sens dont la simple application sera quelquefois la meilleure garantie contre une attitude iatrogène intempestive.

Puisque nous parlons de cancer ganglionnaire cervical, et qu'il s'agit d'une maladie loco-régionale, il nous semble logique de penser que le *choix thérapeutique* puisse s'effectuer au niveau des deux pôles de la maladie : la localisation ganglionnaire ou bien la lésion primitive elle-même.



1er CAS - Le choix thérapeutique est déterminé par la LESION PRIMITIVE

- Une lésion T4, instérilisable, ne doit entraîner, à priori, aucune attitude thérapeutique ganglionnaire.

- Une localisation à l'anneau de Waldeyer, même si elle est accompagnée d'A.D.P. volumineuses, doit faire entreprendre une *radiothérapie première*, quitte à la compléter par une chirurgie d'exérèse ganglionnaire si une radio-résistance inhabituelle se manifeste.

Soulignons, à propos des lésions primitives à l'anneau de Waldeyer, que si la tumeur amygdalienne est en principe radio-sensible, son extension au sillon amygdalo-glosse fait que toute radio-sensibilité disparaît puisqu'il s'agit le plus souvent du processus inverse, à savoir l'extension à l'amygdale d'une tumeur du sillon amygdalo-glosse. Priorité revient alors à la chirurgie.

- Posons enfin le *problème du CURAGE de PRINCIPE* :

Il reste toujours beaucoup discuté ; il nous semble que la décision doit être prise en fonction de la localisation primitive.

Dans les localisations à haut risque lymphatique (joue, gencive, plancher langue mobile), il semble avoir plus sa place qu'une simple radiothérapie préventive.

A l'inverse, une localisation à la lèvre (surtout si elle est cutanée), doit en principe le faire rejeter.

Là encore, en effet, c'est tout un problème de choix : supposons un sujet âgé qui présente un cancer de la lèvre à faible risque lymphatique.

Est-on plus iatrogène en lui faisant courir le risque d'une intervention ou en s'abstenant de tout acte chirurgical alors que quelques mois plus tard cependant il risque de présenter une évolution ganglionnaire généralisée à tous les secteurs lymphatiques cervicaux ?

2ème CAS - Le choix thérapeutique est déterminé par l'EVOLUTION GANGLIONNAIRE

(on suppose donc la lésion primitive stérilisable)

- L'A.D.P. *fixée* est une contre-indication formelle.

Nous sommes bien conscients du fait que, grâce aux techniques chirurgicales et anesthésiques modernes, il est toujours pos-

sible actuellement de "tailler" dans un plan musculaire profond ou de "peler" un axe carotidien jusqu'à la média, pour enlever malgré tout une telle masse fixée.

Est-on cependant véritablement carcinologique ?

- *L'A.D.P. enclavée* doit bénéficier en principe d'un traitement *désinfiltrant préopératoire*

- . soit traitement classique corticoïdes-antibiotiques,
- . soit une chimiothérapie adaptée,
- . soit enfin une radiothérapie première à demi-dose par exemple.

Mais la décision opératoire dépend en définitive :

- . de la certitude de stérilisation de la lésion primitive,
- . du bon résultat de la thérapeutique désinfiltrante appliquée,
- . de l'âge et de l'état général du sujet.

- *Les A.D.P. bilatérales* doivent bénéficier d'un curage bilatéral conservateur d'une jugulaire ou d'un curage non conservateur en deux temps.

Mais l'acharnement thérapeutique doit toujours se mesurer en fonction de la lésion primitive : il est évident que si tout doit être mis en oeuvre dans le traitement ganglionnaire d'une lésion de l'épiglotte (quel que soit le traitement de la lésion primitive), une lésion de base de langue oblige certainement à se montrer plus réservé.

- *Les récidives après chirurgie* et radiothérapie peuvent bénéficier d'une *ADENECTOMIE* élargie s'il s'agit d'une récidive localisée (à la limite inférieure du champ d'irradiation par exemple).

A l'inverse, si la récidive se manifeste sous la forme d'une *cellulite néoplasique diffuse*, il s'agit bien sûr d'une contre indication formelle à la chirurgie de rattrapage.

- *Les A.D.P. primitives* :

Le premier "risque" en matière d'adénopathie primitive est représenté par la pêche ganglionnaire réalisée sans examen extemporané.

Il s'agit là, nous l'avons souligné, plus d'une faute professionnelle que d'une attitude iatrogène.

La conduite thérapeutique devant une A.D.P. en apparence primitive ne semble pas avoir évolué depuis la mise au point faite dans le rapport de CACHIN, GUERRIER et PINEL au Congrès de la Société Française d'ORL de 1969.

Si la chirurgie — et en particulier l'évidement ganglionnaire large — est conseillée en cas d'A.D.P. néoplasiques, l'indication de radiothérapie complémentaire repose sur une analyse précise *MACROSCOPIQUE* et *HISTOLOGIQUE* de la pièce de curage :

. une A.D.P. haut située, dont l'anatomopathologie révèle de plus qu'il s'agit d'un *carcinome épidermoïde peu différencié*, oriente vers une lésion primitive à l'anneau de Waldeyer et fait conseiller la *radiothérapie*.

. par contre, la métastase ganglionnaire d'un *carcinome épidermoïde bien différencié* pose le problème d'une localisation primitive au niveau du très vaste territoire des voies aériennes supérieures et des voies digestives.

- l'irradiation systématique de tout ce territoire pourrait sembler être une attitude *iatrogène* dans la mesure où elle ne peut être complète du fait de l'intensité des doses qu'il faudrait administrer et où elle expose à une chirurgie de rattrapage post-radiothérapique si la lésion primitive apparaît malgré tout.
- à l'inverse, laisser se développer une lésion primitive chez un malade frustré qu'on n'est pas sûr de revoir régulièrement en consultation, pourrait sembler également être une attitude iatrogène.
- la question reste également ouverte du point de vue de l'attitude à avoir sur les aires ganglionnaires : il ne semble pas en effet qu'une irradiation systématique mette à l'abri d'une récurrence ganglionnaire si la lésion primitive n'est pas stérilisée car une nouvelle infiltration lymphatique est toujours possible.

Quelle attitude proposer, alors, à la suite de ces arguments ?

Aucune argumentation nouvelle, en fait, semble devoir faire changer le protocole proposé par LEROUX-ROBERT et ANDRE en 1969 :

- . Si un seul ganglion est envahi, sans rupture capsulaire, et que le reste de la pièce est indemne, ces auteurs proposent de garder la radiothérapie "en réserve".
- . Par contre, la constatation histologique de plusieurs ganglions envahis avec rupture capsulaire fait préconiser une radiothérapie complémentaire.

— Restent enfin les cas particuliers de métastases d'un *CANCER THYROÏDIEN* ou de la découverte d'un *HODGKIN*.

Il semble que le risque iatrogène en matière de cancer thyroïdien

révélé par une A.D.P. cervicale, soit actuellement réduit ; deux points restent cependant toujours discutés :

- . l'intérêt d'un curage radical,
- . l'intérêt d'une lobectomie contro-latérale.

Nous avons déjà souligné le problème de la technique de curage à adapter en cas de métastases ganglionnaires d'un cancer thyroïdien : il nous apparaîtrait en effet iatrogène (sur le plan de la mutilation fonctionnelle) de procéder à un évidement radical surtout s'il s'agit d'un papillaire et si l'on a affaire à un enfant ou à une jeune femme.

Chez un adulte, et en cas de trabéculaire ou vésiculaire, le problème est tout autre et l'évidement radical semble être le mieux adapté.

Le problème de la lobectomie contro-latérale à la lobectomie-isthmectomie réalisée systématiquement du côté du curage est toujours controversé.

Rappelons cependant l'argument de ANDRE, PINEL et LACCOUREYE (Rapport Société ORL 1975) qui font remarquer qu'une histologie de "papillaire" au niveau du ganglion peut correspondre à une lésion thyroïdienne de structure mixte (cancer trabéculaire, amyloïde ou même indifférencié) autrement plus évolutive : cette constatation à elle seule devrait devoir inciter à réaliser une *thyroïdectomie* totale.

Cette chirurgie radicale est cependant difficilement compatible avec la tendance actuelle à la conservation surtout chez l'enfant et quand statistiquement il s'agit presque toujours de métastases de cancers papillaires.

Le Hodgkin et autres hémopathies malignes :

Nous avons souligné que seule la haute suspicion clinique permettait d'étayer éventuellement le diagnostic avec une biopsie - exérèse ganglionnaire : c'est là la seule "tolérance" à cet examen.

En cas de doute clinique, la cervicotomie exploratrice avec examen extemporané reste l'examen de choix, la confirmation histologique de l'hémopathie interdira évidemment l'extension du curage.

CONCLUSION

La première attitude IATROGENE en matière d'A.D.P. cancéreuses est justement de ne pas les reconnaître ou du moins de ne pas en faire le diagnostic à temps.

Ce risque est maximum dans les cancers de l'enfant ou de l'adulte jeune.

Le deuxième type d'attitude iatrogène est de mettre en oeuvre une *conduite thérapeutique mauvaise*, soit parce que les règles carcinologiques fondamentales ne sont pas respectées, soit parce qu'il y a des fautes techniques de dissection cervicale, soit enfin parce que l'indication ne tient pas compte du pronostic de la tumeur elle-même ou de son extension lymphatique.

LA TUBERCULOSE CERVICALE

L'atteinte tuberculeuse des ganglions cervicaux pose toujours, quoique moins souvent qu'autrefois, le problème du diagnostic d'une *tuméfaction cervicale isolée*.

Il appartient en effet au spécialiste d'affirmer le diagnostic mais aussi de mettre en oeuvre le traitement médical ou médico-chirurgical ; son rôle ne s'arrête ni à l'élaboration du diagnostic ni à la chirurgie plus ou moins partielle de tel ou tel groupe ganglionnaire, ni même à une chirurgie réglée sur demande d'un autre spécialiste : le rôle du chirurgien cervico-facial sera de traiter le *problème dans son ENSEMBLE*.

Nous verrons en effet que la tuberculose cervicale se caractérise par une diversité clinique fréquente, une corrélation anatomo-clinique rarement retrouvée et par de possibles associations pathologiques dont la seule suspicion oblige à laisser *toute liberté* et *toute responsabilité* au chirurgien O.R.L.

Une telle prise en charge du malade suppose une rigueur extrême aussi bien dans la conduite diagnostique que dans la réalisation thérapeutique.

On conçoit alors qu'il y ait *risque IATROGENE* dès que ces conditions de rigueur ne sont plus réunies ; nous essaierons donc de définir les facteurs de risque particuliers à chaque étape du cheminement diagnostique et thérapeutique ; nous dénoncerons en quelque sorte les *pièges* à éviter en matière de tuberculose ganglionnaire cervicale.

I - LA CONDUITE DU DIAGNOSTIC POSITIF

Elle repose sur un examen clinique mais également sur de nombreux éléments paracliniques d'appoint : il existe un risque iatrogène à chacun de ces niveaux.

A - LE RISQUE CLINIQUE

Dans les formes habituelles (malheureusement les moins fréquentes), il n'y a en principe pas de risque de méconnaître une tuberculose ganglionnaire cervicale.

Il peut s'agir en effet :

- soit d'un enfant qui, après virage de cuti-réaction, présente une adénopathie groupée à évolution rapide vers le ramollissement et l'abcédation.
- soit d'un adulte (volontiers un transplanté) qui présente une adénopathie de la région jugulo-spinale évoluant là aussi vers le ramollissement et l'abcédation, le tout dans un contexte de cuti-phlycténulaire.

Le risque IATROGENE par retard du diagnostic ou méconnaissance d'une pathologie associée est rare dans ces formes évocatrices.

Soulignons cependant la nécessité, même dans une forme clinique très classique, d'un examen ORL méticuleux : il pourra éventuellement mettre en évidence la porte d'entrée, mais surtout faire découvrir un foyer infectieux ou un *CARCINOME LATENT*.

Bien plus grand est le risque de méconnaissance dans les formes moins classiques (mais plus habituelles), c'est-à-dire torpides et protéiformes.

Chez l'enfant :

- Chez un jeune aux antécédents de primo-infection ou de vaccination BCG correctement effectuée, le diagnostic risque de ne pas être soulevé du fait de la méconnaissance de la tuberculose cervicale à contamination bovine.

- Une forme bilatérale ou aiguë d'emblée dans un contexte d'infection rhinopharyngée pourra également égarer le diagnostic et évoquer plus volontiers un adéno-phlegmon.
- Soulignons enfin ces formes abcédées isolées qui peuvent rester longtemps confondues avec des kystes congénitaux infectés.

Chez l'adulte :

Le risque de méconnaissance est *MAJEUR*.

C'est tout le problème du diagnostic d'une tuméfaction cervicale isolée qui pose la question d'abord de sa nature ganglionnaire, ensuite de sa nature étiologique.

Il faut souligner tout particulièrement la *difficulté de certitude diagnostique*.

Nous ne reviendrons pas sur l'intérêt d'un examen oto-rhino-laryngologique bien fait, poussé éventuellement jusqu'aux investigations endoscopiques réalisées sous optique grossissante ; dans de nombreux cas, il permettra de rétablir un diagnostic par la découverte d'un point de départ néoplasique ou de soupçonner la possibilité d'une association pathologique.

Mais sa négativité n'a bien sûr aucune valeur séméiologique quant à l'étiologie de la tuméfaction cervicale.

Restent les examens paracliniques.

B - LE RISQUE PARACLINIQUE

Les examens paracliniques suffisent-ils à assurer définitivement un diagnostic de tuberculose ganglionnaire cervicale ?

On pourrait le croire si l'on se réfère à certains résultats nets et catégoriques d'examens cytologiques et bactériologiques de liquides de ponction... ce serait bien sûr faire abstraction de toute possibilité d'*ASSOCIATION PATHOLOGIQUE*.

S'il y a risque *IATROGENE*, c'est bien en effet au niveau de la *fausse négativité* de certains examens paracliniques et c'est bien au niveau de complications apportées par ces examens.

Les radiographies

La radiographie pulmonaire est le troisième examen demandé après la recherche de la réaction à la tuberculine et l'étude de la vitesse de sédimentation.

C'est donc un examen de routine, mais il peut être déjà à l'origine d'erreurs :

- une tuberculose pulmonaire évolutive ou séquellaire n'expose pas forcément à une tuberculose ganglionnaire cervicale. Il y a même de fortes chances qu'il puisse s'agir d'une autre pathologie et en particulier d'un cancer.
- à l'inverse, le fait de suspecter une tuberculose cervicale ne doit pas faire attendre des images radiologiques d'une tuberculose pulmonaire ; dans la plupart des cas en effet le poumon est *NORMAL*.

La radiographie cervicale

La première erreur consiste à vouloir lire et découvrir des *calcifications radiologiques* sur une image de profil : c'est impossible du fait de superpositions des cartilages laryngés.

La deuxième erreur (plus classique) veut que la découverte de calcifications ganglionnaires puisse rassurer : c'est oublier tout d'abord la possibilité de *calcifications ganglionnaires de cancer papillaire* de la thyroïde, et surtout la possibilité d'*association pathologique* : en effet, un cancer peut non seulement cohabiter avec la tuberculose, mais de plus favoriser le réveil d'une tuberculose ancienne.

Les calcifications radiologiques affirment en fait uniquement *l'ancienneté de la maladie* ; elles ne préjugent en rien ni de la guérison ni d'une association pathologique éventuelle.

Les moyens biologiques

Il n'existe pas de méthodes biologiques pathognomoniques de la tuberculose cervicale ; il est bien évident qu'une *cuti-réaction phlycténulaire* est un bon facteur de présomption ; à l'inverse une cuti faiblement positive n'a aucune valeur indicative et n'élimine en rien une mycobactériose cervicale.



Soulignons enfin le manque de valeur de la formule leucocytaire : il ne faut pas en effet chercher à retrouver la neutropénie classique car elle n'existe pratiquement jamais : la tuberculose cervicale est souvent *surinfectée* et il est bien plus fréquent de constater en effet une hyperleucocytose à polynucléaires.

La ponction à l'aiguille

C'est la source majeure de complications *IATROGENES* dans la tuberculose cervicale : nous en verrons ses inconvénients.

Soulignons d'abord que, du fait de sa facilité d'exécution et des données souvent fondamentales qu'elle apporte (présence de B.K., culture, antibiogramme, etc...), elle apparaît *fondamentale* à certains spécialistes.

Nous plaçant dans la logique du raisonnement diagnostique et thérapeutique décrit en début de chapitre, nous estimons avec J. GAILLARD qu'elle n'est *pas obligatoire*.

Ses inconvénients sont en effet nombreux :

- elle peut être "blanche" et n'apporter aucun renseignement diagnostique ;
- elle peut être à l'origine d'une flambée évolutive par ponction directe du ganglion et non de l'abcès froid satellite ;
- elle peut ramener du liquide amicrobien et faire poser le diagnostic de tuberculose alors qu'il s'agit du contenu d'un kyste lymphoïde puriforme aseptique ;
- elle peut enfin *affirmer* la tuberculose mais *méconnaître* la possibilité d'une *association pathologique* (néoplasme par exemple).

C'est là le risque essentiel et il forme l'argument majeur à une *ATTITUDE INTERVENTIONNISTE* quasi-obligatoire en cas de tuberculose chronique de l'adulte.

La biopsie ganglionnaire

Elle peut être aussi la source d'un risque *IATROGENE* important, même si elle est réalisée comme une véritable exérèse-biopsie.

Nous ne nous étendrons pas sur l'interdiction de réaliser une biopsie partielle qui serait catastrophique par ses risques de diffusion et d'abcédation.

Une biopsie-exérèse, par contre, peut être pratiquée dans les cas difficiles où il faut fournir un bon matériel histologique à l'anatomo-pathologiste ; il ne faut jamais perdre de vue cependant qu'elle doit rester un moyen diagnostique et qu'en principe on ne la considère pas comme un moyen thérapeutique. Les risques sont en effet là aussi trop grands de laisser en place un groupe ganglionnaire pathologique ou de négliger une éventuelle association à un néoplasme.

Il n'est pas trop tôt de dire, même si nous débordons sur le chapitre thérapeutique, que notre préférence va sans hésitation à la *CERVICOTOMIE EXPLORATRICE* avec examen histologique extemporané et possibilité de poursuivre l'éradication totale des lésions.

Le risque *IATROGENE* qui existe à la mauvaise élaboration d'un diagnostic positif nous paraît donc important.

Un mauvais diagnostic aboutit en effet non seulement au retard de la mise en oeuvre du traitement spécifique, mais aussi et surtout à une méconnaissance totale de certaines associations pathologiques *de pronostic autrement plus redoutable*.

L'indication chirurgicale, ou plus exactement l'erreur d'indication chirurgicale, peut être à l'origine d'une nouvelle attitude *IATROGENE*.

Examinons ce risque :

II - LA CONDUITE THERAPEUTIQUE

Comme toujours, le risque peut se poser aux deux niveaux de l'indication et de la conduite chirurgicale.

A - L'INDICATION

Il ne semble pas qu'on prenne de risque iatrogène inutile en adoptant *une attitude de bons sens* et en respectant certaines règles élémentaires :

- Il est bien évident que la tuberculose doit être *CHRONIQUE* et que l'intervention ne doit être proposée qu'après le 3ème ou 4ème mois.
- Il faut savoir d'autre part différencier une poussée de réchauffement d'une tuberculose initiale : la première est une indication indiscutable de chirurgie.
- Enfin, les formes récidivantes chroniques ne prêtent plus à discussion : elles doivent également bénéficier de la chirurgie (chirurgie de liquidation lésionnelle).

Il est impératif toutefois que cette chirurgie soit une *chirurgie FONCTIONNELLE* ; elle doit donc être réalisée dans les limites du risque vital et du risque fonctionnel :

- un âge physiologique avancé et un mauvais état général sont des contre indications formelles.
- une localisation parotidienne ou mandibulaire exposant trop le VII doit faire renoncer à une cure chirurgicale.
- une extériorisation cutanée n'est pas une contre indication, bien au contraire, et ce serait prendre un risque iatrogène que de ne pas réaliser l'éradication complète de la fistule cutanée.

A côté de la fistule, signe évident d'une extension cutanée, une peau simplement inflammatoire n'implique aucunement une résection étendue et reste compatible avec une cervicotomie à distance.

Reste le problème de *l'intervention PRECOCE* :

Il semble qu'il ne faille pas prendre la décision d'intervenir précocement avant l'essai d'un traitement médical ; mais après le délai de 3 ou 4 mois, il s'agit en fait d'un *choix thérapeutique*.

Est-on plus *IATROGENE* en effet en continuant un traitement médical qui n'est pas sûr malgré tout d'apporter la guérison à 100 % (on connaît la

fréquence d'apparition d'abcès froid sous traitement) ou bien en décidant une intervention qui n'est pas exempte de tout risque ?

Chez l'enfant, la décision est à prendre sur des critères de résistance antibiotique ou de difficultés chirurgicales.

Chez l'adulte, la possibilité toujours présente et jamais négligeable d'une association à un néoplasme doit certainement être en faveur d'une *attitude INTERVENTIONNISTE*.

B - LA TECHNIQUE

Pour ne pas créer de risque, elle doit répondre à trois critères essentiels :

Assurer une éradication complète des lésions.
Ne pas laisser passer une association pathologique.
Demeurer fonctionnelle.

Nous ne nous étendrons pas sur les éléments analytiques de risque cités plus haut :

- l'incision cutanée doit être *réduite* et *esthétique* ; le tracé de MAC-FEE semble parfaitement indiqué particulièrement chez la femme.
- la conservation des éléments nobles est *impérative* : jugulaire, S.C.M. et surtout nerfs (spinal et facial en particulier).

En cas de section accidentelle du spinal, il paraît indispensable actuellement d'envisager une suture des deux segments de nerf ou même une greffe interposition si nécessaire (plexus cervical superficiel).

Nous insisterons plus volontiers sur le *risque MAJEUR* qui consiste en la possibilité d'une récurrence en cas de *geste trop limité*.

Ce geste doit toujours être au minimum une lymphadénectomie totale de tous les groupes ganglionnaires pathologiques.

Il ne doit jamais se contenter de l'éradication isolée d'un *ABCES extra-ganglionnaire* (pris souvent à tort pour le ganglion lui-même) ou de l'éradication des deux ou trois ganglions les plus proches.

La lymphadénectomie doit toujours aller "en bout de chaîne" jusqu'à l'exérèse de ganglions sains, sinon la reprise évolutive des lésions ne serait pas une "récurrence" mais une "continuation évolutive".

Enfin la *bilatéralité* de doit pas être méconnue, ceci afin de ne pas déconsidérer la méthode : elle peut conduire à une lymphadénectomie bilatérale concomitante si nécessaire. Là aussi, une évolution centro-latérale ne doit pas être considérée comme une récurrence mais comme un risque toujours possible de *bilatéralité initiale*.

CONCLUSION

Le risque *IATROGENE* en matière de mycobactériose cervicale nous paraît donc tout d'abord être la *MECONNAISSANCE* de la maladie et le retard à la mise en oeuvre du traitement médical ou médico-chirurgical qui en découle.

Il est encore *plus important* lorsque les méthodes d'investigation diagnostique viennent créer des complications locales ou augmenter la difficulté d'un acte chirurgical éventuel.

Il est *majeur* lorsque le retard à la cure chirurgicale expose à la méconnaissance totale d'une *association pathologique*.

CHEMODECTOMES ET TUMEURS NERVEUSES

Les chémodectomes et tumeurs nerveuses cervicales apparaissent toujours comme une éventualité rare dans le diagnostic des tuméfactions latéro-cervicales.

Cependant leur reconnaissance rapide présente un intérêt évident dans l'établissement d'une prophylaxie du risque iatrogène.

Ce risque existe en effet non seulement à l'établissement du diagnostic positif, mais surtout au moment de la conduite thérapeutique.

On peut arguer cependant qu'un retard au diagnostic n'est pas une attitude IATROGENE véritable puisqu'on a affaire en règle générale à des tumeurs lentement évolutives, amenant quelquefois le malade à consulter seulement après de nombreuses années.

La lenteur d'évolution est en effet un fait unanimement reconnu ; cependant, l'équivoque entre *génie évolutif malin ou bénin* reste toujours d'actualité aussi bien quand on parle de chémodectomes que de tumeurs nerveuses.

Il faut remarquer en effet, à propos des chémodectomes, que l'ensemble des statistiques s'accordent à reconnaître qu'il existe un *risque de métastases* dans 2,5 à 20 % des cas (FANNINGS 1963, TAYLOR 1965, P. ANDRE 1969 et TAILLENS 1973).

Cette potentialité évolutive maligne semble moins admise pour les tumeurs nerveuses sauf peut-être pour la neurofibromatose de Recklinghausen où les risques de dégénérescence se chiffrent entre 10 et 15 % selon les auteurs (STOUT, TERRACOL).

Il existe d'autre part des tumeurs nerveuses malignes d'emblée (certains sympathomes de l'enfant) qui ont fait poser à certains la question de l'éventualité même d'une dégénérescence secondaire : n'y aurait-il pas en effet des tumeurs nerveuses malignes d'emblée et des tumeurs nerveuses bénignes incapables de dégénérer ?

La possibilité toujours présente malgré tout de dégénérescence dénonce l'attitude iatrogène qu'il y aurait à méconnaître une telle pathologie.

Bien plus grave encore serait l'attitude qui consisterait à se lancer dans le traitement chirurgical de ces affections sans bilan ou précautions cliniques pré et per-opératoires.

C'est dans ce domaine pourtant que sont commises le plus grand nombre d'erreurs et c'est l'aspect qui nous intéressera plus particulièrement dans ce paragraphe.

I - LES CHEMODECTOMES

Trois types de *paragangliomes non chromaffines* sont susceptibles de rentrer dans le diagnostic des tuméfactions latéro-cervicales chroniques :

- les tumeurs du glomus jugulaire étendues au cou,
- les tumeurs du corpuscule carotidien,
- les chémodectomes développés aux dépens des paraganglions juxta-vagal.

Ne pas les différencier les uns des autres ne représente pas une attitude intrinsèquement iatrogène d'autant que le *chémodectome du glomus jugulaire* — qui apparaît comme le plus complexe à traiter dans l'indication et la technique radio-chirurgicale — se reconnaît facilement dans un contexte pathologique associant syndrome otologique et neurologique (paralysies des nerfs crâniens par envahissement au niveau du trou déchiré postérieur ou de l'aqueduc de Fallope.

Plus difficile en effet est de reconnaître le *chémodectome cervical isolé*, quel que soit d'ailleurs son point de départ.

C'est là que commence l'*attitude IATROGENE* aboutissant à un retard de diagnostic d'une part mais également à une "cervicotomie exploratrice per primam" qui, nous le verrons, peut être lourde de conséquences.

A - L'ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC POSITIF

Méconnaître (dans les cas faciles) l'éventualité d'un chémodectome carotidien ou vagal, c'est ignorer en fait certaines règles cliniques et

paracliniques rigoureuses :

Anatomiquement en effet, il s'agit d'une tuméfaction en regard du bord antérieur et supérieur du S.C.M., par véritablement sous-digastrique, de consistance ferme et élastique, battante mais non expansive, en général ne révélant aucun souffle à l'auscultation ni thrill à la palpation.

L'erreur, en dehors de la possibilité d'une méprise avec une A.D.P. primitive collée à l'axe vasculaire, est de confondre essentiellement cette tumeur avec un *KYSTE AMYGDALOIDE* et de l'aborder comme tel : elle en a en effet le siège, la consistance (quoique plus ferme en général) mais *pas la MOBILITE*.

Le chémodectome, en effet, s'il reste mobile dans le plan transversal, ne se mobilise pas ou mal dans le plan vertical.

Contrairement au kyste, il peut d'autre part s'accompagner de signes extérieurs de compression (toux irritative par compression du X, dysphagie par tuméfaction para-pharyngée, syndrome de Cl. BERNARD-HORNER, quelquefois syndrome d'hyperréflexivité du sinus carotidien (H.R.S.C.) qu'on peut d'ailleurs déclencher par les manoeuvres de compression cervicale).

Cette reconnaissance clinique évitera en général la cervicotomie sans préparation qui pourrait être lourde de conséquences.

Elle bénéficiera de toute façon d'une *CONFIRMATION ARTERIOGRAPHIQUE*. Cet examen est triplement nécessaire :

- il "dessinera" véritablement tout d'abord la tumeur en la situant par rapport à la fourche carotidienne (écartement en cas de corpuscule carotidien, compression latérale en cas de chémodectome vagal).
- il étudiera d'autre part la voie de suppléance inter-hémisphérique (polygone de Willis) ; c'est dire que l'artériographie doit toujours être bilatérale avec études de compression successive au niveau de chaque axe carotidien afin d'explorer dans les deux sens la circulation inter-hémisphérique.
- il détectera enfin, le cas échéant, la présence d'un chémodectome contro-latéral qui n'est pas rare malheureusement.

Soulignons que le diagnostic positif de "première main" n'est pas le plus fréquent et qu'en réalité le chémodectome est souvent découvert lors d'une cervicotomie antérieure prestement refermée et adressée au C.H.U. pour chirurgie d'exérèse réglée.

Les tentatives excessives, puisque non radicales, de dissection,

une biopsie plus que discutable de la lésion, l'hématome postopératoire qui est de règle, sont autant de facteurs iatrogéniques qui ultérieurement compliqueraient une intervention d'exérèse secondaire.

Cette exérèse devra de toute façon être largement retardée.

B - LA MISE EN OEUVRE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le risque, toujours possible, de blessure ou de rupture artérielle, le risque d'accident sérieux d'hyperréflexivité du sinus carotidien, obligent le chirurgien et l'anesthésiste à s'entourer de *précautions draconiennes* : c'est à ce prix seulement que le risque d'accident sera réduit.

En préopératoire

Toute la phase préopératoire devra être conditionnée par le risque que représente le sacrifice éventuel de *la carotide interne*.

- Nous avons déjà souligné l'importance de l'artériographie ; insistons encore sur la nécessité de réaliser ces différents clichés avec des *COMPRESSIONS bilatérales* : les possibilités de suppléance seraient ainsi analysées cliniquement mais également à l'électroencéphalogramme.

- L'installation du malade en salle d'opération doit comporter la mise en place d'un cathéter intra-auriculaire pour mesure de la pression veineuse (qui permettra de tester la tolérance cardiaque à d'éventuelles perfusions massives).

Deux capteurs de pression artérielle seront nécessaires : l'un devra mesurer la pression artérielle périphérique, l'autre la pression peropératoire résiduelle de la carotide interne en aval d'un clampage si celui-ci a été nécessaire.

- Enfin le risque d'interruption accidentelle de la continuité artérielle doit faire prévoir du matériel de chirurgie vasculaire :

- . canules de SPENCER ou de DEBACKEY pour dérivations sanguines provisoires,
- . fragment de veine saphène interne dans l'éventualité d'un pontage veineux définitif,
- . matériel de suture avec soie 6/0 sertie aux deux extrémités.

En per-opératoire

Le jour doit être suffisant et exposer plus particulièrement la partie latéro-cervicale antérieure.

Il semble que l'incision de *TAILLENS* soit la plus adaptée : incision trapézoïde à ouverture antérieure et charnière postérieure.

INCISION DE TAILLENS



Les trois carotides sont à exposer largement et la dissection des troncs veineux doit être complète afin de récliner le mieux possible la jugulaire interne vers l'arrière ; la ligature et la résection de celle-ci sont cependant quelquefois obligatoires.

La prophylaxie du risque d'H.R.S.C. est réalisée par une *large infiltration novocaïnique* de toute la région du bulbe et du pneumogastrique.

Il semble enfin que la meilleure garantie technique soit l'abord de la tumeur *par le bas*, au niveau de la carotide primitive, après contrôle de sa face postérieure et contrôle du système carotidien externe (ligature).

Cette technique permet de remonter en sous-adventiciel, de contrôler d'autre part la face profonde de la tumeur en pratiquant l'hémostase à la coagulation bi-polaire des vaisseaux provenant du plan musculaire profond ; les pédicules artériels du glomus (anatomiquement normaux), souvent très hémorragiques, seront contrôlés à la soie 6/0.

Les risques de rupture artérielle étant toujours présents, les techniques de chirurgie vasculaire doivent être employées dès qu'il apparaît impossible de garder l'axe carotidien principal (clampage, mise en place d'une canule de dérivation provisoire, réalisation d'un pontage définitif).

Remarquons à ce propos que la réalisation d'un pontage veineux — même si l'on sait que son efficacité ne sera pas définitive — sera toujours préféré à la résection délibérée de la fourche carotidienne : nous avons déjà souligné en effet que les tumeurs glomiques bilatérales ne sont pas exceptionnelles et que leur développement n'est pas forcément simultané... c'est dire tout l'intérêt de la conservation de la voie carotidienne principale dans l'éventualité d'un geste contro-latéral toujours possible.

Au vu de ce "manuel" des précautions et règles de prophylaxie préopératoire et peropératoire, le risque *IATROGENE* apparaît comme *MAJEUR*.

Soulignons tout d'abord qu'il s'agit d'une chirurgie du *JEUNE* ; l'âge (à partir de 55 ans) est une contre indication chirurgicale formelle. Il s'agit donc d'une restriction importante qui a toute son importance.

Faisons remarquer d'autre part que l'application rigoureuse de ces méthodes préventives protège au maximum de l'éventualité extrême de résection de la fourche.

Sur les 13 cas opérés à Lyon, chez le Professeur J. GAILLARD depuis 4 ans, 12 tumeurs ont pu être clivées de l'axe carotidien, *une seule* a nécessité la résection de la fourche carotidienne sans conséquence neurologique puisqu'il s'agissait d'un *sujet jeune*.

L'attitude iatrogène nous paraît donc beaucoup plus être en rapport avec un *diagnostic mal posé* au départ aboutissant à une cervicotomie intempestive et quelquefois à un geste incontrôlé et forcément incomplet. Elle nous paraît être directement en rapport aussi avec la décision d'opérer un *malade âgé* ou en *mauvais état général* : la cobaltothérapie doit toujours dans ces cas être discutée et souvent préférée à une tentative chirurgicale qui comporterait des risques majeurs.

Reste la question du *chémodectome du X* :

Il fait la transition entre le chapitre des tumeurs vasculaires et des tumeurs nerveuses.

Rien ne le différencie cliniquement des chémodectomes carotidiens, si ce n'est les différences artériographiques déjà soulignées mais pas toujours constantes.

Opératoirement, le risque est bien moins important puisque l'axe carotidien est toujours clivable de la masse tumorale ; par contre, le X est rarement conservé et il paraît extrême dans ces cas de parler d'attitude iatrogène puisqu'une éradication chirurgicale complète ne peut se faire qu'à ce prix.

II - LES TUMEURS NERVEUSES

Comme les tumeurs glomiques, les tumeurs nerveuses au cou représentent une éventualité diagnostique rare ; l'attitude iatrogène se situe là encore dans l'élaboration du diagnostic et dans la mise en oeuvre de la thérapeutique.

Il paraît important en effet de pouvoir affirmer une tumeur nerveuse ne serait-ce que pour éliminer l'éventualité beaucoup plus fréquente d'une *adénopathie néoplasique*.

Remarquons d'autre part que les tumeurs nerveuses isolées malignes, bien que rarissimes au cou, existent ; on connaît en effet l'existence de *sympathomes* ou *schwannomes malins* qui feraient courir à eux seuls un risque iatrogène dès lors qu'ils ne seraient pas identifiés rapidement.

Le risque iatrogène véritable semble être en fait dans la *CONDUITE THERAPEUTIQUE* : doit-on en effet opérer une tumeur lentement évolutive, ne donnant en général aucun déficit fonctionnel, sachant que le risque de malignité est malgré tout très faible et que les séquelles postopératoires seront dans la plupart des cas *importantes* ?

Le problème se pose en fait "en per-opératoire", car le plus souvent le diagnostic est fait à la *cervicotomie exploratrice*, confirmé si besoin était par un examen histologique extemporané : doit-on poursuivre un geste d'éradication alors que la tumeur est reconnue histologiquement bénigne ?

A - LE DIAGNOSTIC POSITIF

Ne pas faire un diagnostic *clinique* de tumeur nerveuse cervicale ne nous paraît pas avoir une importance fondamentale en matière de risque

iatrogène. Le dernier temps diagnostique sera en effet de toute façon une cervicotomie exploratrice avec examen extemporané, qui viendra confirmer ou rectifier le diagnostic.

Nous citerons donc pour mémoire *les signes cliniques de présomption*, en insistant sur le fait que l'attitude iatrogène serait de leur donner une importance plus grande que la simple présomption.

- Une tumeur cervicale apparue de façon progressive et qui paraît se développer également en position parapharyngée, a de bonnes chances d'être une tumeur nerveuse... mais rien ne la différencie cliniquement d'un fibrome latéro-pharyngien.
- Une tumeur nerveuse a tendance à se mobiliser dans le sens transversal mais pas dans le sens longitudinal ; cette constatation clinique la rapproche des tumeurs glomiques corpusculaires ou vagales dont elle est effectivement un diagnostic différentiel.
- L'apparition de signes neurologiques déficitaires n'est pas non plus une preuve pathognomonique de la présence d'une tumeur nerveuse : si beaucoup de sympathomes se manifestent en effet par la présence même fruste d'un Cl. Bernard-Horner, d'autres restent asymptomatiques ; à l'inverse un syndrome de Cl. Bernard-Horner peut être lié à une tumeur de voisinage indépendante du sympathique.

On voit donc le caractère volontiers pauci-symptomatique de ce type de tumeurs et la faute qu'il y aurait à vouloir affirmer un tel diagnostic sur d'aussi faibles signes de présomption.

Il faudra donc étayer le diagnostic par des examens complémentaires.

1°) Importance tout d'abord de faire le diagnostic éventuel de NEURO-FIBROMATOSE DE RECKLINGHAUSEN

Cette démarche diagnostique est fondamentale car on sait la potentialité de malignisation secondaire de cette neurofibromatose.

D'autre part, tout le monde s'accorde à reconnaître le rôle particulièrement nocif du *traumatisme chirurgical* dans la genèse de ces dégénérescences : on voit bien là l'intérêt de ce diagnostic avant d'entreprendre une éradication chirurgicale intempestive.

Il nous faut donc insister sur les signes de reconnaissance d'une neuro-fibromatose de Recklinghausen :

- Il existe bien sûr *un syndrome neurologique* :

Il intéresse les nerfs périphériques, nerfs crâniens, nerfs rachidiens, sympathique ; la neurofibromatose se traduit par des tumeurs sur le trajet de ces troncs nerveux, en particulier au niveau du plexus cervical superficiel ; ces tumeurs peuvent être isolées ou en chapelet.

- Il existe *un syndrome cutané*, primordial :

Il associe des tumeurs cutanées (naevus molluscum, molluscum pendulum) et des *taches pigmentaires* d'étendue variable, parfois punctiformes, parfois larges.

- Notons enfin la possibilité :

- d'un *syndrome ophtalmique* (tumeurs iriennes, rétiennes),
- d'un *syndrome acoustique* (hypoacousie de perception uni. ou bilatérale par éventuels neurinomes de l'acoustique).

- Soulignons enfin la fréquence d'un *syndrome osseux* associé : dans 40 % des cas, il se traduit par une cypho-scoliose.

En résumé, devant toute tumeur d'origine nerveuse vraisemblable, il faut chercher avec opiniâtreté les stigmates d'une neuro-fibromatose.

2°) Importance de demander systématiquement une ARTERIOGRAPHIE

Ne pas la pratiquer serait s'exposer aux éventualités de diagnostic différentiel que nous avons développées en début de chapitre.

Nous avons parlé de cet examen dans le diagnostic des chémodectomes corpusculaires ou vagal.

Il apparaît également primordial de le réaliser devant toute suspicion d'anévrysme carotidien ou artério-veineux, ou d'angiomes tumoraux développés aux dépens du système carotidien externe.

Cette artériographie a enfin également pour intérêt, dans les cas où il ne s'agit pas d'une tumeur vasculaire, de cerner radiographiquement la tumeur suspecte et de la situer par rapport aux vaisseaux artériels ou veineux.

3°) Reste le problème FONDAMENTAL de la BIOPSIE

La question est de haute importance :

- A-t-on le droit de pratiquer cet examen devant un diagnostic positif qui ne fait pas sa preuve alors qu'on connaît le risque de dégénérescence (après traumatisme chirurgical) de certaines tumeurs neurogènes particulièrement lorsqu'elles se présentent sous la forme d'une neurofibromatose.
- Mais, à l'inverse, peut-on laisser évoluer une tumeur cervicale sous prétexte que l'ensemble des signes cliniques ou paracliniques affirment qu'il s'agit d'une tumeur nerveuse, donc peu retentissante sur le plan fonctionnel ?
Ne risque-t-on pas en effet de commettre une grave erreur de diagnostic différentiel dans certains cas, ou même de laisser passer une association pathologique ?

La position logique ne semble pas avoir évolué depuis le rapport de CACHIN, PINEL et GUERRIER de 1969 :

Il faut pratiquer une *CERVICOTOMIE EXPLORATRICE* avec possibilité d'étendre le geste opératoire à une résection complète.

Cette méthode semble bien préférable à une biopsie à l'aveugle d'une masse parapharyngée (dans le cas où elle accompagne la tuméfaction cervicale) qui expose à deux sortes de risques :

- le faux négatif, toujours possible,
- et la dégénérescence maligne par traumatisme chirurgical.

B - LA MISE EN OEUVRE THERAPEUTIQUE

Les arguments en faveur d'une abstention chirurgicale restent nombreux :

- Certains auteurs estiment qu'il n'y a pas lieu d'intervenir sur une tumeur bénigne sans tendance à la dégénérescence (RICCABONA, HANLEY).

Pour eux en effet, ces tumeurs ne dégénèrent pas ou elles sont dégénérées au départ et alors facilement reconnaissables.

- Quelques observations font état d'un *crisis* *VIII* post-opératoire par réflexe syncopal lors de manipulations de certaines tumeurs.
- Enfin, et tout le monde s'accorde à le reconnaître, les interventions d'exérèse apportent des complications paralytiques souvent bien supérieures aux signes déficitaires préopératoires. Les signes déficitaires intéressent quelquefois des *nerfs* *indépendants* de la localisation tumorale présumée (observation de LEBLANC-ROBERT, WINBORN).
Le déficit le plus fréquent est le syndrome de M. Bernard-Horner, très important quelquefois en postopératoire, alors qu'il était inexistant ou seulement fruste avant l'intervention.
Il en est de même pour les paralysies récurrentielles sans les neurinomes du X.

Les séquelles postopératoires proviennent du fait que ces tumeurs nerveuses restent le plus souvent inéliminables des fibres nerveuses saines ; soulignons cependant que leur énucléation reste quelquefois possible et qu'elle doit toujours être tentée.

Ces arguments, pessimistes, peuvent donc donner à réfléchir : est-on plus iatrogène en intervenant ou en laissant évoluer la tumeur ?

Il semble en fait que l'attitude interventionniste doit être dictée la "main forcée". C'est parce que l'intervention a été préconisée à titre diagnostique (et qu'il était donc de toute façon nécessaire de procéder à une cervicotomie), qu'on est en droit de se poser la question d'une éradication éventuelle.

Un petit neurinome, peu évolutif, sans retentissement fonctionnel, ne semble pas devoir forcément bénéficier d'une chirurgie d'exérèse dont les conséquences fonctionnelles seraient finalement plus néfastes.

Il apparaît surtout important d'éliminer de façon formelle un Recklinghausen, la cervicotomie pouvant, dans certains cas, apporter la preuve de la présence de plusieurs tumeurs nerveuses : il s'agirait bien sûr d'une contre-indication chirurgicale.

Rappelons à ce propos le risque de procéder à l'exérèse d'une "tumeur royale" au cou, même si cette décision devait se prendre sur l'insistance du malade ou de sa famille pour des raisons d'ordre psychologique ; ce serait favoriser la possibilité de dégénérescence de tumeurs cachées, éventuellement présentes en tout autre point de l'organisme.



Si la décision opératoire doit être prise (en ce qui concerne les tumeurs nerveuses isolées), certaines règles techniques strictes doivent être appliquées :

- obligation de toujours tenter une *ablation intra-capsulaire* du nerf avec essai de conservation de la continuité du nerf.
- obligation de tenter une *reconstruction* soit par suture termino-terminale, soit par interposition nerveuse (plexus cervical superficiel).

FISTULES ET KYSTES CONGENITAUX LATERO-CERVICAUX

Ce chapitre représente le dernier groupe de tumeurs latéro-cervicales dont nous voulons parler. Plus fréquentes que les précédentes, elles intéressent d'autant plus l'oto-rhino-laryngologiste puisque c'est à lui en général qu'incombe le diagnostic et la prise en charge du traitement.

Comme dans les cas précédents, nous verrons que le risque d'une attitude iatrogène peut se situer à deux niveau : l'élaboration du diagnostic et la conduite thérapeutique.

La reconnaissance clinique de ces tumeurs embryonnaires nous paraît en effet fondamentale à nous, oto-rhino-laryngologiste puisque leurs caractères d'apparition, leur siège anatomique, leur évolution, sont autant de signes quasi-pathognomoniques dont *l'ignorance* crée les premières bases d'une *attitude IATROGENE*.

La parfaite connaissance des techniques d'éradication chirurgicale s'impose également puisqu'elles seront les seules garanties contre les risques de *RECIDIVES*, complications majeures de cette pathologie.

I - L'ELABORATION DU DIAGNOSTIC POSITIF

Nous avons souligné que *l'attitude IATROGENE* commençait dans la méconnaissance du diagnostic.

LES FISTULES CONGENITALES

Elles sont en fait les plus reconnaissables ; présentes généralement dès la prime enfance, elles se manifestent par un orifice situé au bord antérieur du S.C.M. dans sa partie inférieure ; celui-ci se reconnaît

souvent grâce à la présence d'un follicule pileux ou d'une sérosité s'écoulant de façon intermittente.

Signalons qu'elles sont pratiquement toujours asymptomatiques sauf en cas de surinfection où une douleur peut apparaître.

Il faut remarquer d'autre part que les cas familiaux sont fréquents, ce qui peut renforcer encore dans certains cas la présomption diagnostique.

Il existe en fait peu de chances de les méconnaître. La seule erreur toujours possible — classique — est de la considérer comme une *adénite tuberculeuse fistulisée* : c'est là l'unique risque iatrogène ; il exposerait en effet à la mise en oeuvre d'un traitement anti-bacillaire intempestif qui retarderait d'autant la sanction chirurgicale.

LES KYSTES

Leur méconnaissance clinique est bien plus fréquente même dans les formes les plus communes dites "kystes amygdaloïdes" ou type II de BAILEY.

Leur *situation anatomique*, au bord antérieur du S.C.M., sous le muscle digastrique, leur consistance *molle, pâteuse*, leur caractère *indolore*, leur *mobilité* dans tous les axes sont des caractéristiques qui devraient suffir pourtant la plupart du temps à affirmer le diagnostic.

La *ponction* peut dans certains cas apporter la solution, mais elle reste la plupart du temps un examen superflu et surtout dangereux sur le plan iatrogène :

- Insistons sur les *faux négatifs* qui peuvent faire croire à une formation lymphoïde dysembryoplasique alors qu'il peut s'agir d'un lymphome ou d'un Hodgkin.
- Rappelons la possibilité de *surinfection exogène* de ces kystes par des ponctions uniques ou répétées.
- Soulignons enfin la méprise classique qui fait confondre le liquide de ponction d'un kyste puriforme aseptique avec un *ABCES FROID* tuberculeux, ceci ayant pour conséquence de faire entreprendre un inutile traitement anti-bacillaire.

Plutôt que de se lancer dans une recherche diagnostique par ponction-cytologie, il nous apparaît plus logique de chercher à étayer le diagnostic par des décisions de bon sens :

Il est important de savoir reconnaître une infection surajoutée (souvent à la faveur d'une pharyngo-amygdalite) et de faire un traitement anti-infectieux et anti-inflammatoire avant toute autre investigation ; ceci évitera certaines méprises.

Il apparaît également utile de savoir demander une artériographie devant toute suspicion de tumeur vasculaire (consistance plus dure, défaut de mobilité particulièrement dans le sens vertical). Ceci évitera d'éventuelles "surprises chirurgicales".

Mais soulignons une fois encore que seule la *CERVICOTOMIE EXPLORATRICE*, en cas de doute, affirmera le diagnostic ou bien imposera un diagnostic différentiel (hémangiome, kyste dermoïde, lipome, ADP néoplasique ou bacillaire).

Elle aura surtout le mérite de mettre quelquefois en évidence un *CARCINOME INTRA-KYSTIQUE*.

Ce n'est pas notre propos que de vouloir rediscuter l'existence ou pas de *branchiomes malins* ; remarquons cependant que depuis le rapport de J. DUCUING, l'ensemble des auteurs pensent que le branchiome malin n'existe pas et qu'il est toujours le reflet d'une *tumeur des voies oeso-digestives* même si quelques observations cependant font état de carcinomes dysembryoplasiques indépendants de tout point de départ dans les territoires ORL.

L'attitude de bon sens nous fait rester uniciste et nous impose de rechercher à tout prix la *lésion primitive* ; si celle-ci n'est pas découverte aux différents bilans endoscopiques et radiographiques, elle devra être recherchée *régulièrement* et de façon *systématique* pendant une longue période postopératoire (jusqu'à plus de 5 ans).

Rappelons à ce propos qu'il faudra toujours explorer avec soin et en priorité *les quatre sites lymphoïdes* déjà cités, à savoir amygdales, base de langue, cavum et massif facial.

LES LYMPHANGIOMES KYSTIQUES

Ces tumeurs font partie également des tuméfactions congénitales du cou, mais contrairement aux kystes et fistules qui dérivent du système *branchial*, elles ont pour origine une anomalie du développement du système lymphatique cervical (tumeur développée aux dépens des lymphatiques pré-existants de la région cervicale selon GROSS et GOERINGER).

Il s'agit en général de tumeurs de l'enfant et plus particulièrement du nourrisson.



Il est rare de méconnaître cette tuméfaction dans sa forme habituelle : de siège sus-claviculaire, multilobée et dépressible, elle déborde le S.C.M. par l'arrière ; son volume ne varie pas aux efforts de toux ou à l'occasion de pleurs.

Soulignons qu'on peut la méconnaître cependant dans sa forme plus rare *cervicale supérieure*, où elle se développe en général en avant du S.C.M., sans respect des loges anatomiques du cou.

Précisons que le risque d'un diagnostic erroné reste mineur sur le plan iatrogénique puisque la cervicotomie viendra de toute façon redresser une erreur d'appréciation (lipome congénital, hémangiome, kyste dermoïde).

Le seul risque théorique serait de laisser évoluer une *tumeur maligne au cou* ; mais à cet âge-là, l'accroissement tumoral est si rapide, la dureté si impressionnante, la baisse de l'état général si importante que le diagnostic avec un possible lymphangiome kystique ne se pose même pas.

Bien plus sérieux est le risque de méconnaissance clinique dans le cas de lymphangiome kystique *de l'adulte*.

Ils sont rares ; leur situation clinique est en général celle d'un kyste du 2ème arc, légèrement en-dessous du digastrique et débordant en avant le S.C.M.

Pour les opposer aux kystes amygdaloïdes, remarquons qu'ils apparaissent quelquefois polylobés et moins mobiles sur les plans profonds.

La difficulté de l'affirmation diagnostique fait souvent poser cependant l'indication de *ponction* ; nous avons déjà souligné ses risques :

le liquide peut bien sûr dans certains cas fournir quelques données de probabilité ;

bien souvent, elle expose à une infection exogène ;

mais surtout, elle peut fournir des renseignements erronés :

- liquide pseudo-caséux aseptique faisant poser le diagnostic d'adénite bacillaire ramollie,
- liquide hématique soulevant l'éventualité d'un anévrisme.

Il apparaît là encore que la *CERVICOTOMIE EXPLORATRICE* soit la meilleure garantie contre ces "tergiversations" diagnostiques.

II - LA MISE EN OEUVRE THERAPEUTIQUE

Quel que soit le type de tumeur congénitale considérée, l'indication thérapeutique se discutera entre le traitement *CHIRURGICAL* et l'*ABSTENTION*.

Il semble en effet que les thérapeutiques *médicales* (ponctions répétées, injections de solutions sclérosantes) soient définitivement abandonnées, leur efficacité étant en effet toute relative en comparaison des risques encourus dans certains cas.

Il en est de même pour les agents physiques qui sont contre indiqués.

La chirurgie apparaît obligatoire dans la plupart des cas : si l'indication chirurgicale est formelle dans les kystes et fistules (possible métastase kystique), elle peut se discuter dans certains énormes lymphangiomes kystiques de l'enfant : le risque fonctionnel peut en effet, dans certains cas, apparaître comme *MAJEUR*.

Le vrai *risque IATROGENE* de cette pathologie se trouve en fait dans l'*intervention chirurgicale*. Reprenons les éléments cliniques que nous avons décrits cliniquement.

LES FISTULES

Le risque principal de la chirurgie d'exérèse des fistules branchiales est constitué par la possible *RECIDIVE*.

Cette récurrence aura pour caractéristiques de compliquer encore une chirurgie déjà difficile ; elle sera souvent accompagnée d'un élément infectieux (cellulite ou véritable abcès) et d'un élément de fibrose cicatricielle qui, ajoutés à la disposition tortueuse de certains trajets fistuleux, pourront véritablement décupler le risque de blessure accidentelle de *certaines éléments nobles*.

Tout doit donc être mis en oeuvre pour assurer une *éradication totale* de ces tumeurs congénitales.

L'*attitude IATROGENE* commence en fait dans la méconnaissance des trajets fistuleux théoriques :

- Dans les fistules du IIème arc, le pédicule s'enfonce entre le ventre postérieur du digastrique et le XII, puis entre

les carotides internes et externes, pour aller s'aboucher dans le pharynx, le plus souvent au niveau de la région amygdalienne ou de la base de langue.

- Dans les fistules du IIIème arc, plus rares, le trajet fistuleux monte le long de la carotide primitive puis en arrière de la carotide interne. Ensuite, il surcroise le nerf laryngé externe, passant entre la carotide interne en arrière et le X en avant, pour redescendre ensuite vers le sinus piriforme.
- Dans les fistules du IVème arc, rarissimes, la fistule se situe sous le nerf laryngé supérieur (qui est le nerf du IVème arc) et au-dessus et *en dehors du récurrent* (qui est le nerf du VIème arc) ; la poche kystique peut être paratrachéale ou pharyngée, ayant des rapports avec le corps thyroïde; le trajet fistuleux peut descendre dans le médiastin (sous l'aorte à gauche, sous la sous-clavière à droite).
Le trajet reste théorique et les variations sont nombreuses : il est néanmoins important de savoir que ces fistules ont des rapports étroits avec les cartilages laryngo-trachéaux et le corps thyroïde, mais qu'elles restent toujours *en dehors du récurrent*.

Une bonne connaissance des trajets théoriques peut donc aider à une éradication complète des fistules branchiales.

LES LYMPHANGIOMES KYSTIQUES

Ce sont eux en fait qui posent le plus de problèmes techniques : ils s'insinuent véritablement au sein d'éléments nobles, sans aucune organisation et indépendamment de toute loi embryologique.

La littérature souligne constamment les difficultés opératoires déterminées par les rapports étroits de la formation kystique avec les grands vaisseaux de la région cervicale et les risques de l'acte opératoire, notamment pour la jugulaire.

Il semble d'autre part que ces lymphangiomes sont d'autant mieux extirpables qu'il s'agit de formes récentes ; cela explique la difficulté rencontrée quelquefois dans l'éradication des lymphangiomes kystiques de l'adulte pourtant plus petits, mais souvent le siège d'une transformation scléro-lipomateuse augmentant encore les adhérences.

Le risque IATROGENE en matière de lymphangiome kystique est donc avant tout un *risque TECHNIQUE* :

La tumeur est tellement importante dans certains cas qu'il faut savoir *contre indiquer* l'intervention qui exposerait inévitablement à des séquelles fonctionnelles graves.

Une éradication incomplète expose d'autre part à l'apparition de *récidives* de plus en plus difficiles à juguler.

LES KYSTES BRANCHIAUX

Ils n'exposent pas à un risque iatrogène technique bien particulier ; soulignons cependant le rapport très étroit de certains kystes amygdaloïdes avec la jugulaire interne.

Le seul vrai problème en matière de kystes branchiaux est le problème de métastases kystiques d'un cancer des voies oeso-digestives supérieures et de l'attitude thérapeutique à adopter :

Faut-il se contenter de surveiller les sites lymphoïdes classiques ?

Faut-il faire une cobaltothérapie de principe ?

Ou bien faut-il faire un curage complémentaire comme ont pu le préconiser certains ?

Convenons tout de même qu'il est bien difficile de dire dans ce cas quelle est l'attitude iatrogène et même s'il existe vraiment une attitude iatrogène à choisir indifféremment une des trois méthodes.

III - CONCLUSIONS

On entend par iatrogènes ou iatrogéniques, les accidents créés par le médecin ou sa thérapeutique.

Il ne convient aucunement d'assimiler "iatrogénie" et faute ; s'il est vrai que la faute peut avoir des conséquences iatrogéniques, ces conséquences ne découlent pas forcément d'une faute, loin de là.

A côté du "iatrogène-faute" il y a en effet le "iatrogène" que l'on subit. C'est dire que pour chaque geste il existe *un risque iatrogène prévisible* dont le malade peut et doit être averti, et un *risque imprévu et totalement imprévisible*.

Le but de la connaissance des accidents iatrogéniques reste dans toute la mesure du possible leur *PREVENTION*, et à tous les niveaux : indications thérapeutiques, médications et gestes chirurgicaux.

Nous avons tenté d'appliquer ces principes et de grouper ce type de réflexions aux problèmes de la chirurgie latéro-cervicale..

Notre travail comprend deux parties :

I - UNE ETUDE ANALYTIQUE

Elle nous a permis d'envisager le risque appareil par appareil.

Elle nous a rappelé certains accidents qu'on pourrait qualifier d'historiques mais dont la connaissance est d'autant plus nécessaire qu'ils sont rares actuellement et qu'ils peuvent surprendre les jeunes générations de chirurgiens.

Elle a cherché surtout à dégager l'aspect moderne et actuel de chaque type de risque et d'en établir une prévention.

II - UNE ETUDE SYNTHETIQUE

L'analyse globale du risque iatrogène a rappelé que le pronostic de la pathologie ORL latéro-cervicale était toujours dominé par le *CANCER*.

Nous avons donc cherché à définir les moyens d'investigations diagnostiques et de prise en charge thérapeutique les plus aptes à cerner rapidement cette étiologie.

Nous nous sommes efforcés également de définir des règles de conduite rigoureuses dans l'élaboration diagnostique et thérapeutique de toutes les autres possibilités étiologiques.

Deux idées directrices semblent finalement devoir ressortir de ce travail :

1°) La tuméfaction isolée du cou qui ne fait pas sa preuve, doit conduire, pour éviter les risques thérapeutiques, à une *CERVICOTOMIE EXPLORATRICE* avec examen histologique extemporané plutôt qu'à des examens incomplets et insuffisants.

2°) Une meilleure connaissance de l'évolutivité des affections en cause et des séquelles de la chirurgie conduit indiscutablement à une prééminence de la *chirurgie FONCTIONNELLE* sur la chirurgie radicale, même si celle-ci garde ses impératifs.

Le Directeur de l'U.E.R. LYON NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHART

Le Président de la Thèse

Professeur J. GAILLARD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LYON, 1e 10 NOVEMBRE 1978

Le Président de l'Université Claude Bernard

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

1 - LE RISQUE ANALYTIQUE

- I - Le risque veineux
- II - Le risque artériel
- III - Le risque lymphatique
- IV - Le risque scapulaire
- V - Le risque nerveux - Le risque léthal

2 - LE RISQUE SYNTHETIQUE

- I - A.D.P. néoplasiques
- II - Tuberculose cervicale
- III - Tumeurs vasculaires et tumeurs nerveuses
- IV - Kystes et fistules congénitales

1 - LE RISQUE ANALYTIQUE

I - LE RISQUE VEINEUX

1. BARTHALEME G., KUNLIN J.

Greffe de la veine jugulaire interne par suture suspendue après un curage ganglionnaire cervical complémentaire chez un sujet ayant déjà subi la résection de la veine jugulaire opposée.
Ann. d'Oto-Laryngol., 80, p. 103, 1963.

2. BOCCA E.

Functionnal problems connected with bilateral radical neck dissection.
J. of Laryng. and Otol., 67, p. 567-577, 1953.

3. BRICKER E.M. et Mac AFFEE C.A.

Femoral vein grafting following bilateral internal jugular vein resection.
Surgery, 32, p. 114-118, 1952.

4. CREYSSSEL J. et DOUILLET M.

Des accidents encéphaliques après ligature ou résection unilatérale de la jugulaire interne.
Rev. de Chir., 6, p. 62-74, 1930.

5. EDWARDS E.A.

Anatomic variations of the cranial venous sinuses.
Arch. Neurol. et Psych., 26, p. 801-814, 1931.

6. FITZ-HUGH G.S., ROBINS R.B. et CRADDOCK W.D.

Increase intra-cranial pressure complicating unilateral neck dissection.
Laryngoscope, 76, n° 5, 893-906, mai 1966.

7. FRENCKNER P.

The value of roentgenography in estimating the degree to which the lateral sinus and jugular vein allow emptying of the venous blood from the skull.
Acta Otolaryngol., 28, 107, 1940.

8. GIUS J.A. et GRIER D.H.
 Venous adaptation following bilateral radical neck dissection with excision of the jugular veins.
 Surgery, 28, p. 305-321, 1950.

9. HAGUENAUER J.P., GIGNOUX B.
 Le pontage veineux jugulaire interne dans les évidements ganglionnaires cervicaux bilatéraux.
 Rapport Société O.R.L. p. 68, 1969.

10. KUNLIN J.
 Les greffes veineuses.
 XVème Congrès Soc. Intern. de Chir., Lisbonne, p. 875-907, 1953.

11. KUNLIN J., KUNLIN A., RICHARD S., TREGOUET T.
 Le remplacement et l'anastomose latéro-latérale des veines par greffon avec suture suspendue à l'anneau. Etude expérimentale.
 J. Chir., 85, p. 305-337, 1963.

12. MORFIT H.M.
 Simultaneous bilateral neck dissection. Total ablation of both internal and external jugular venous systems at one sitting.
 Surg., 31, 2, p. 216-225, 1952.

13. MORFIT H.M. et CLEVELAND H.
 Permanent increased intra-cranial pressure following unilateral radical neck dissection.
 Arch. of Surg., 76, 713-723, 1958.

14. MOUCHET A. et NOURREDINE A.
 Variations du système veineux jugulaire interne.
 Ann. Anat. Path., 11, 638-641, 1934.

15. MOUNIER-KUHN P., GAILLARD J., CAJFINGER H.
 Retentissement oculaire et auriculaire après évidement ganglionnaire cervical bilatéral.
 Journ. Franç. d'ORL, 11, p. 1163-1175, 1962.

16. PIAGET F.
 Le problème veineux dans les évidements cervicaux bilatéraux.
 Journ. Franç. d'ORL, 11, p. 1177-1187, 1962.

17. PUJOL J.
 L'évidement du cou.
 Thèse MONTPELLIER, 1958.

18. ROLFFS J. et SCHMELZLE R.

Serious cerebral complications following unilateral ligation of the internal jugular vein.

J. Maxillo-facial Surg., 5, n° 2, p. 118-123, 1977.

19. ROYSTER H.P.

The relation between internal jugular vein pressure and cerebro-spinal fluid pressure in the operation of radical neck dissection.

Ann. Surg., 137, 6, 826-831, 1953.

20. SUGARBARKER E.D. et WILLEY H.M.

Intra-cranial pressure studies incident to resection of the internal jugular veins.

Cancer, 4, p. 242-250, 1951.

21. TAILLENS J.P.

Considérations sur les évidements jugulaires bilatéraux à titre thérapeutique et prophylactique pour métastases ganglionnaires des cancers de la gorge.

Acta Oto-Rhino-Laryngologica Belgica, 12, p. 435-450, 1958.

22. TAILLENS J.P.

Les évidements jugulaires bilatéraux.

Rev. Méd. de la Suisse Romande, 78, p. 556-573, 1958.

23. TOBIN H.A.

Augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal après dissection unilatérale radicale du cou.

Laryngoscope, 82, 817-820, mai 1972.

24. TORTI R.A., BALLANTYNE A.J., BERKELEY R.G.

Cécité subite aussitôt après dissection du cou radicale bilatérale simultanée.

Arch. Surg., 88, n° 2, 271-274, 1964.

25. WITZ J.P. et KAHLE H.R.

Etude expérimentale du rétablissement temporaire par tube de polytène de la circulation de retour céphalique, après résection des deux systèmes jugulaires.

II - LE RISQUE ARTERIEL

26. ANDRE P., GUERRIER Y., PINEL J.

Oto-rhino-laryngologie et gros vaisseaux du cou.
Soc. Franç. d' Oto-Rhino-Laryngol., Arnette Edit., Paris, 1964

27. ARNULF G., SAUTOT J.

Les ligatures carotidiennes.
Encycl. Méd. Chir., 43185, 1-2.

28. AVET J.

Les problèmes de la ligature carotidienne.
Thèse Méd. LYON, 1952, n° 32.

29. AVET J.

Les accidents de la ligature artérielle.
Lyon Chir., 1953, 833-843.

30. BAKAMJAN V.Y., LONG M., RIGG B.

Experience with the medially based deto pectoral flap in reconstructive surgery of the head and neck.
Br. J. Plast. Surg., 1971, 24, 174-183.

31. BEAHRS O.H.

Factors minimizing mortality and morbidity rates in head and neck surgery.
Am. J. Surg., 1973, 126, 443-451.

32. BEAHRS O.H.

Complications of surgery of the head and neck.
Surg. Clin. North Am., 1977, 57, 823-829.

33. BOUSSER M.G., DERLON J.M.

Indications de la chirurgie carotidienne d'urgence.
Rev. Prat., 1977, 28, 19-27.

34. CACHIN Y.

Les problèmes de la chirurgie carotidienne dans les cancers épithéliaux du cou.
In "Problèmes actuels d'ORL"
Maloine S.A. Edit. Paris, 1962, 247-271.

35. CACHIN Y., GUERRIER Y., PINEL J.
Les adénopathies cervicales néoplasiques.
Rapport à la Société Française d'ORL et de pathologie cervico-faciale.
Arnette Edit., Paris, 1969.
36. CATLIN D.C., STRONG E.W.
Preoperative irradiation for neck dissection.
Surg. Clin. North Am., 1967, 47, 1131-1137.
37. CHEEK H.S., RISE E.N.
Carotid artery protection and a new technique.
Arch. Oto-Laryngol., 1967, 86, 179-182.
38. COLONNA D'ISTRIA J., JAUSSEMAN M., LONG F.X., PRADOURA J.P.
Les complications des évidements cervicaux.
Cah. O.R.L., 1978, 13, 11-27.
39. CONLEY J.J.
Carotid artery protection.
Arch. Oto-Laryngol., 1962, 75, 530-535.
40. CORSO P.F.
Use of autogenous dermis for protection of the carotid artery and pharyngeal suture lines in radical head and neck surgery.
Surg. Gynecol. Obstet., 1963, 117, 37-40.
41. DANDY W.E.
Results following ligation of the internal carotid artery.
Arch. Surg., 1942, 45, 521-533.
42. DARGENT M., COLON J., MAYER M.
Valeur des greffes de derme pour la prévention des accidents de l'exposition carotidienne dans la chirurgie majeure des cancers oro ou hypo-pharyngés.
Mém. Acad. Chir., 1963, 11-12-13, 332-337.
43. DEDO D., SESSIONS D.G., ALONZO W.A., OGURA J.H.
Complications of dermal graft protection of carotid artery.
Arch. Oto-laryngol., 1975, 101, 649-661.
44. DEMARD F., VALLICIONI I.
Le lambeau delto-pectoral.
Cah. O.R.L., 1977, 12, 11-26.

45. FAVIER A.

Prévention des accidents carotidiens dans la chirurgie cervicale large.

Thèse Méd. PARIS St Louis, 1971, n° 102.

46. GARCIN M.

Le problème carotidien dans la chirurgie des épithéliomas du cou.

Thèse Méd. MARSEILLE, 1959, n° 60.

47. GUERRIER Y.

Traité de technique chirurgicale O.R.L. et cervico-faciale.

Masson et Cie Edit. Paris, 1977, 147-167.

48. JORTAY A., DOR P., SMETS W.

La morbidité de l'évidement complet du cou exécuté après irradiation.

Bull. Cancer (Paris, 1969, 56, 197-212.

49. KORNBLUT A.D.

Complications of head and neck surgery.

Arch. Oto-laryngol., 1971, 94, 246-254.

50. MARTIN H.E., DEL WALL B., ERRLICH H., CAHAN H.G.

Neck dissection.

Cancer, 1951, 4, 441-499.

51. MARTIN H., GIGNOUX M., CAJFINGER H., LAPICOREY G., BERTOUIN P.

Problèmes posés par une radio-nécrose cervicale tardive après curage.

Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord., 1964, 85, suppl., 907-909).

52. MATAS R.

Personal experiences in vascular surgery.

Ann. Surg., 1940, 112, 802-839.

53. PARNELL F.W.

Complications of radical neck dissection.

Arch. Oto-laryngol., 1968, 88, 180-184.

54. PERTUISET B.

La ligature progressive de la carotide interne dans le cou.

Neuro-chirurgie, 1963, 61, 103-107.

55. SALMON M.

Artères de la peau.
Masson et Cie Edit., Paris, 1936.

56. SCHWEITZER R.J.

Use of muscle flaps for protection of carotid artery after radical neck dissection.
Ann. Surg., 1962, 156, 811-818.

57. SMITHDEAL C.D., CORSO P.F., STRONG E.W.

Dermis grafts for carotid artery protection : yes or no ?
Am. J. Surg., 1974, 128, 484-488.

58 STALEY C.J.

A muscle cover for the carotid after radical neck dissection.
Am. J. Surg., 1961, 102, 815-817.

59. VINARD J.L.

Les lésions iatrogènes de l'axe carotidien extra-crânien.
Thèse Méd. GRENOBLE, 1978.

60. YIM D., RHAPRAPORT J., JOSE L., KOHUT R., SHRAMEK J.

Carotid artery and dermalgraft.
Arch. Oto-laryngol., 1974, 99, 242-246.

III - LE RISQUE LYMPHATIQUE

61. ABBES M.

Les plaies du canal thoracique au cours des évidements du cou.
A propos de deux observations contrôlées par lymphographie.
Mém. Acad. Chir., 1964, 90, 21, 594-602.

62. CAVALLO C.A., HIRATA R.M., JACQUES D.A.

Chylothorax complicating radical neck dissection.
Am. Surgeon, 1975, 41, n° 4, 266-268.

63. COATES H.L., DESANTO L.W.

Bilateral chylothorax as a complication of radical neck dissection
Mayo Clin. Pro U.S.A., 1973, 48, n° 10, 713-717.

64. CRILE G. Jr

Ligature précoce dans le traitement des blessures de la portion cervicale du canal thoracique.
Am. J. Surg., 1954, 88, 4, 673.

65. DURANTEAU

Mise en évidence du canal thoracique par les colorants vitaux et les produits radio-opaques.
Presse Méd., octobre 1956, 64, 70.

67. EISEN J.

Rupture du canal thoracique.
Amer. J. of Surgery (N.Y.), 1960, 99, n° 2.

68. FAVRE, PRESLES, MAIRE et ROGHI.

Les plaies de la crosse du canal thoracique dans la région sus et rétro-claviculaire gauche.
Mém. Acad. Chir., 1963, 89, 9-10, 308-314.

69. FITZ-HUGH G.S. et COWGILL R.

Fistule chyleuse. Complication de la dissection du cou.
Arch. of Oto-laryngol., 1970, 91, n° 6, 543-545.

70. FREDET P.

Les plaies du canal thoracique au cou.
Presse Méd., 1910, 1.

71. GARNIER H., REYNIER J., LEGER P., DARCY M.

Les plaies opératoires du canal thoracique au cou.
J. Chir., 1965, 89, n° 2, 159-171.

72. HELMANN R.D. et COLLINS V.P.

Mise en évidence de la lacération du canal thoracique par lymphographie.
Radiology, 1963, 81, 3, 470-472.

73. LEROUX-ROBERT et DUFOURMONTEL

Les blessures du canal thoracique au cours des évidements ganglionnaires du cou.
Ann. Oto-laryngol. (Paris), 1957, 74, 7-8, 558-561.

74. MONET A.

Des blessures chirurgicales du canal thoracique au niveau du creux sus-claviculaire.
Thèse Méd. PARIS, 1958.

75. NICHOLS R.T., GREENFIELD L.J.

Experience with radical neck dissection in the management of 426 patients with malignant tumors of the head and neck.
Ann. Surg., 1968, 167, 23-24.

76. PENN J.

Les lésions de la portion cervicale du canal thoracique.
Brit. J. of Surg. Bristol., 1962, 50, 219, 19-23.

77. PIQUET J.J.

Blessures chirurgicales du canal thoracique.
Lille Chir., 1960, 15, 1, 20-22.

78. REDON H.

Note au sujet de la fermeture des fistules complètes du canal thoracique dans la région sus-claviculaire.
Mém. Acad. Chir., 1951, 778.

79. ROCCA-ROSETTI

La lymphographie dans l'étude de la physiologie, physiopathologie et pathologie du canal thoracique.
J. Belge Radiol., 1965, 48, 306-322.

80. ROSENAUER

Ductus thoracicus and veina jugularis interna seit zu zeit anastomose.
Chir., oct. 1953, 975.

81. RUEDI L. et FICH U.

Etude lymphographique de la circulation lymphatique cervicale dans les cas de cancers pharyngo-laryngés et après évidemment ganglionnaire du cou.
Rev. Laryng., 1965, 86, n° 5-6, 409.

82. RUGGIERI

Mise en évidence du canal thoracique par les colorants vitaux.
Il policlinico, 1955, 62, 6, 323.

83. SERVELLE M.

Pathology of the thoracic duct 17 cases report.
J. of Cardio-vasc. Surg., 1963, 14, 702-727

84. SLAUGHTER D., FITZ-HUGH G.S.

Chylous fistula.

Arch. Oto-laryngol., 1970, 91, 543-547

85. SLAUGHTER D. et DANNELEY H.

Fistules de la portion cervicale du canal thoracique.

Amer. of Surgery, 1955, 142, n° 2.

86. STRONG E.W., HENSCHKE V.K.

Preoperative X-ray therapy as an adjunct to radical neck dissection.

Cancer, 1966, 19, 1509-1516.

87. TORRENTS, PULIDO

A propos de deux cas de chyloorragie consécutifs à des évidements cervicaux.

Cah. O.R.L., 1966, 1, n° 5, 59-62.

88. VANDERBROUCK C., CHABOUIS G., DOYON D.

Lymphographie cervicale.

E.M.C. ORL, 20887 A10, 1976.

89. VAN PERNIS P.A.

Variations of the thoracic duct.

Surg., 1949, 26, 806-809.

90. WELTI H.

A propos des plaies de la crosse du canal thoracique.

Mém. Acad. Chir., 1963, 89, 11-12, 317-318.

IV - LE RISQUE SCAPULAIRE

91. ANDERSON R. et FLOWERS R.S.

Greffes libres du nerf spinal au cours de la dissection radicale du cou.

Am. J. Surg., 1969, 118, n° 5, 796-799.

92. BALLANTYNE A.J. et GUINN G.A.
Réduction de l'incapacité de l'épaule après dissection du cou.
Am. J. Surg., 1966, 112, n° 5, 662-665.
93. BENSASSON M., LAFFRANCHI B., LUBOWSKI B.
La rééducation de l'épaule après résection chirurgicale du nerf spinal.
Les Cah. d'O.R.L., 1977, 12, n° 8, 769-778.
94. FAHRER H., LUDIN H.P., MUMENTHALER M., NEIGER M.
The innervation of the trapezius muscle.
J. Neurol., 1974, 207.
95. GAILLARD DE COLLIGNY L. et VALLETTE J.
Le rôle de la kinésithérapie dans la correction supplétive des sacrifices neuro-musculaires consentis en chirurgie cervicale.
Cah. Kinésithér., 1965, 12, 25-37.
96. GORMAN J.B., STONE R.T. et KEATS T.E.
Modifications de l'articulation sterno-claviculaire après dissection radicale du cou.
Am. J. Roentgenol., 1971, 111, n° 3, 584-587.
97. HANFORD J.H.
Surgical excision of tuberculous lymph nodes of the neck, a report of hundred and thirty one patients with follow-up result.
Clin. North. Am., 1933, 13.
98. HARRIS H.H. et DICKEY J.R.
Greffe de nerf pour restaurer la fonction du muscle trapèze après dissection radicale du cou.
Ann. of Otol-Rhin-Laryng., 1965, 74, n° 3, 880-886.
99. HAYMAKER W., WOODHALL B.
Peripheral nerve injuries.
2nd Ed. Philadelphia, Saunders, 1953.
100. HUBAULT A., FAGES A., KAHN M.F., DE SEZE S.
Une pseudo péri-arthrite de l'épaule. La paralysie du trapèze par lésion chirurgicale du nerf spinal.
Sem. Hôp. Paris, 1972, 48, n° 46.

101. LAFFRANCHI B.

Paralysie du trapèze.
Thèse Méd. PARIS, 1976.

102. MAYR H.

Paralysie du trapèze après traitement opératoire des ganglions lymphatiques tuberculeux du cou.
Münch. Med. Wschr., 1953, 95, n° 5.

103. MEAD S.

Posterior triangle operations and trapezius paralysis.
Arch. Surg., 1952, 64.

104. NAHUM A.M., MULLALY W. et MARMOR L.

Un syndrome compliquant la dissection cervicale complète (paralysie du trapèze après destruction de son nerf accessoire).
Arch. of Oto-laryngol., 1961, 74, n° 4, 424-428.

105. PAUL U.

Paralysie du nerf spinal après petite intervention chirurgicale sur le triangle cervical latéral (extirpation ganglionnaire).
Zbl. Chir., 1970, 95, n° 44, 1298-1302.

106. PFEIFLE K., KOCH H., REHRMANN A., NWORU A.L.

Pseudo-tumors of the clavicle following neck dissection.
J. Max. Fac. Surg., 1974, 2, 14-18.

107. REAUBOURG C.F.

Paralysie du trapèze par lésion du nerf spinal dans la paroi latéro-cervicale et le triangle sus-claviculaire.
Thèse Méd. PARIS, 1969.

108. ROY P.H. et BEAHRS O.H.

Le nerf spinal accessoire dans les dissections radicales du cou.
Am. J. Surg., 1969, 118, n° 5, 800-804.

109. SESTERHENN K. et ZILKENS J.

Epaule raide douloureuse après dissection radicale du cou.
H.N.O., 1977, 25, n° 7, 232-235.

110. VANDOR F.

Nécrose aseptique de la clavicule après dissection chirurgicale du cou.
Fortschr. Geb. Röntgenstr., 1961, 94, n° 5, 656-661.

111. WOODHALL B.

Trapezius paralysis following minor surgical procedures in the posterior cervical triangle.
Ann. Surg., 1952, 136.

VI - LE RISQUE NERVEUX - LE RISQUE LETHAL

112. ANDRE P.

Traitement de l'adénopathie cancéreuse du cou.
J. Fr. ORL, 1975, 24, n° 3, 223-230.

113. ANDRE P., PINEL J., LACCOURREYE H., GODINIAUX J.

Chirurgie cervico-faciale majeure et gériatrie.
Ann. Oto-Laryng. Paris, 1971, 88, n° 6, 295-301.

26. ANDRE P., GUERRIER Y., PINEL J.

Oto-rhino-laryngologie et gros vaisseaux du cou.
Rapport au Congrès Français d'ORL.
Arnette Edit. Paris, 1964.

114. ARNULF, PERSILLON

A propos du syndrome d'hyperréflexivité sino-carotidienne.
Rapport Société ORL, 1958, p. 16.

115. BAKAMJIAN V.Y., MILLER S.H.

A technique for radical neck dissection of the neck.
Surg. Gyn. Obst., 1977, 144, 419-424.

116. BALLANTYNE A.J., Mac CARTEN A.B., IBANEZ M.L.

The extension of cancer of the head and neck through peripheral nerves.
Am. J. Surg., 1963, 106, 651-667.

117. BEAHRS O.H.

Complications of surgery of the head and neck.
Surg. Cl. North Am., 1977, 57, n° 4.

34. CACHIN Y.

La chirurgie des cancers des voies oero-digestives supérieures après radiothérapie.

Problèmes actuels ORL. Librairie Maloine, Paris, 1964.

35. CACHIN Y., GUERRIER Y., PINEL J.

Les adénopathies cervicales néoplasiques.

Rapport au Congrès Français d'ORL, 1969.

Arnette Edit. Paris.

118. CASTAGLIANO et ROMINGER

Dissection of the neck after intensive irradiation of the neck.

Am. J. of Roentgenol., 1953, 69, 771-788.

38. COLONNA D'ISTRIA J., JAUSSEMAN M., LONG F.X., PRADOURA J.P.

Les complications des évidements cervicaux.

Cah. ORL, 1978, 13, 11-27.

119. FOLLETTE W.J.

Traitement des complications de la chirurgie de la tête et du cou.

Laryngoscope, 1966, 76, n° 12, 1949-1970.

120. FUMEAUX F.

Complication motrice rare de l'évidement cervical.

Ann. Oto-laryngol., 1963, 80, n° 10-11, 909-911.

121. GIRAUD G.

A propos des risques cardio-vasculaires auxquels sont soumis les sujets soumis à une compression cervicale profonde.

Arch. Mal. Coeur, juin 1967, 60, n° 6, 893-895.

122. GOULON M. et Coll.

Les embolies gazeuses.

Rev. Prat., 1973, 17, 23, 1541-1560.

47. GUERRIER Y.

Traité de technique chirurgicale O.R.L. et cervico-faciale.

Masson et Cie Edit. Paris, 1977.

123. GUERRIER B.

Evidement fonctionnel du cou.

Thèse Méd. MONTPELLIER, 1974, p. 53-61.

124. HARVEY

The management of complications in head and neck surgery.
Surg. Cl. North Am., 1973, 53, 1, 191-201.

125. JORTAY A.

Les complications de l'évidement complet du cou et leur prévention
(à propos de 500 interventions).
Act. Chir. Belg., 1974, 73, 385-411.

48. JORTAY A., DOR P., SMETS W.

La morbidité de l'évidement complet exécuté après irradiation.
Bull. Cancer, 1969, 56, n° 2, 197-212.

126. JOYEUX

Sur un cas d'hyperréflexivité sino-carotidienne.
Enervation sino-carotidienne.
Ictus apoplectique postopératoire.
Sem. des Hôp., 1950, 93, 4801-4807.

49. KORNBLUT A.D. et SHUMRICK D.A.

Complications en chirurgie de la tête et du cou.
Arch. Oto-laryngol., 1971, 94, n° 3, 246-254.

127. LAPICOREY G., GRAND A.

Adénopathie carotidienne avec syndrome d'hyperréflexivité du sinus
carotidien.
J. Fr. O.R.L., 1973, 22, n° 1, 9-29.

128. LONGENECKER C.G.

Embolie veineuse gazeuse pendant une intervention sur la tête et le
cou ; rapport d'un cas.
Plast. Reconstr. Surg., 1965, 36, n° 6, 619-621.

129. MILLER D.R. et BERGSTROM L.

Vascular complications of head and neck surgery.
Acta Oto-laryngol., 1974, 100, n° 2, 136-140.

75. NICHOLS R.T., GREENFIELD L.J.

Experience with radical neck dissection in the management of 426
patients with malignant tumors of head and neck.
Ann. Surg., 1968, 23, 167.

130. OPPENHEIMER M.J., DURANT T.M.

Body position in relation to an embolism and associated cardiovascular respiratory changes.
Am. J. M. Sc., 1953, 225, 362.

53. PARNELL F.W.

Les complications de la dissection radicale du cou.
Arch. of Oto-laryngol., 1968, 88, 2, 180-183.

131. PIETRANTONI

Indication de l'anesthésie du sinus carotidien, du vague, du sympathique cervical, dans les grands curages ganglionnaires latéro-cervicaux.
Rapport Société O.R.L., 1958, p. 9.

132. PONCET P.

Les interventions sur adénopathies cervicales résiduelles ou récidivantes après CO 60 à dose curative.
Ann. Oto-laryngol., 1972, 89, n° 7-8, 405-409.

133. SENECHAL G., CACHIN M., PECH A., CANNONI M.

La chirurgie réparatrice en cancérologie cervico-faciale.
Rapport Société O.R.L.
Librairie Arnette Edit., Paris, 1977.

134. SERRATRICE G. et Coll.

Données physiopathologiques et séméiologiques sur les embolies gazeuses cérébrales.
Presse Méd., 1965, 73, 37, 2089-2094.

135. STARK R.B.

Complications "immédiates" de la chirurgie de la tête et du cou.
Surg. Cl. North Am., 1964, 44, 2, 305-311.

136. STELL P.M.

Les complications de la chirurgie de la tête et du cou (concernant l'opérabilité, la cicatrisation de la plaie, la rupture des gros vaisseaux).
J. of Laryngol. Otol., 1969, 83, n° 7, 671-680.

137. SWIFT T.R.

Atteinte des nerfs périphériques dans la dissection radicale du cou (tumeur récurrente ?).
Am. J. Surg., 1970, 119, n° 6, 694-698.

138. TULENKO J.F.

Névromes cicatriciels après dissection du cou.
Plast. Reconstr. Surg., 1965, 35, n° 4, 419-423.

139. WILLIAMS R.G. et MURTAGH G.P.

Mortalité dans la chirurgie du cancer de la tête et du cou.
J. Laryngol., 1973, 87, 5, 431-440.

140. ZAREM H.A.

Traitement des complications dans la chirurgie de la tête et du cou.
Surg. Clin. North. Am., 1973, 53, n° 1, 191-201.

2 - LE RISQUE SYNTHETIQUE

I - A.D.P. NEOPLASIQUES

141. AGAZZI C.

Indication de l'évidement cervical classique et des interventions dites de nécessité ou de principe.
Rev. Laryngol. Otol-Rhinol. (Bord.).

26. ANDRE P., GUERRIER Y. et PINEL J.

Oto-rhino-laryngologie et gros vaisseaux du cou.
Rapp. Soc. Franç. Oto-Rhino-Laryngol., Paris, Arnette Edit. 1964.

142. ANDRE P. et LACCOURREYRE H.

Indications thérapeutiques dans les cancers du corps thyroïde.
Problèmes Actuels d'ORL, 1974, Maloine Edit., Paris.

143. APPAIX A., ANDRE P., GAILLARD J., PINEL J., GANDON J., PECH A., DEJEAN Y., HAGUENAUER J.P.

La chirurgie du corps thyroïde.
Rapp. Soc. fr. ORL et Path. Cervico-Faciale.
Arnette Edit., Paris, 1975.

144. BERNARD J.

Les adénopathies cervicales des hémopathies malignes.
Rev. Prat., 1965, t. XV, 2935-2940.

145. BOURDIAL J., LALLEMANT Y., NATALI R., VERGNON L.

Des incertitudes de la ponction cytologique.
Ann. d'Oto-Laryngol. et de Chirurgie Cervico-Faciale, 1966, t. 83,
n° 10-11.

33. CACHIN J., GUERRIER Y., PINEL J.

Les adénopathies cervicales néoplasiques.
Rapp. Congrès Franç. ORL, Arnette Edit., 1969.

146. DARGENT M.

Evolution et traitement des adénopathies cancéreuses du cou.
Adénopathies secondaires et adénopathies primitives.
Rev. Prat., 1965, 15, 2943-2950.

147. DEBAIN J.J.

Adénopathies cervicales.
Encyclopédie Méd.-Chir. (ORL), III, 20870 A10.

123. GUERRIER B.

Evidement fonctionnel du cou.
Thèse Méd. MONTPELLIER, 1974.

149. LACCOURREYE H.

Conduite à tenir en présence d'une adénopathie cervicale en apparence primitive.
Entr. Bichat Chir., 1964, p. 287-290.

150. LACOUR, CACHIN Y. et HERRYPTON H.

Les adénopathies malignes épithéliales apparemment primitives du cou à partir de 211 cas.
Ann. Cancérol. cervico-faciale, 1967, I, n° 1.

151. LEROUX-ROBERT J.

Table ronde sur les adénopathies apparemment primitives du cou.
Cah. Collège de Méd., 1968, IX, n° 7, p. 647.

152. LEROUX-ROBERT J.

Le problème ganglionnaire dans la chirurgie des cancers du larynx et de l'hypopharynx.
Mém. Acad. Chir., 1965, 91, 402.

153. MOUNIER-KUHN P. et HAGUENAUER J.P.

Problèmes diagnostiques posés par les adénopathies cervicales malignes primitives de l'adulte.
Colloque sur la cancérologie tête et cou.
Rev. de Laryngol., 1965, 86, 410.

154. PINEL J.

Traitement des adénopathies cervicales cancéreuses.
Probl. Act. d'Oto-rhino-laryngol. (Recueil annuel des conférences de l'Hôpital Boussicaud), 1964, 101-118.

155. REBATTU J.P., HAGUENAUER J.P., JACQUEMARD C. et PONCE R.
Le devenir des adénopathies cervicales malignes primitives.
61ème Congrès Français d'ORL, 1964.
156. REDON H.
Diagnostic des adénopathies cervicales chroniques.
La Presse Méd., 1960, 68, 18, 689-690.
157. REDON H., MENEGAUX J.C.
Les adénopathies cervicales des cancers thyroïdiens.
Bull. Cancer, 1961, 46, 479-490.
158. ROLLET J.D.
Adénopathies latéro-cervicales et cancers différenciés du corps
thyroïde chez le jeune.
Thèse Méd. LYON, 1972.
159. SPITALIER J.M. et COLONNA D'ISTRIA J.
La chirurgie des métastases ganglionnaires cervicales.
Masson et Cie, 1961.
160. WELTI H.
A propos des adénopathies cervicales des cancers papillaires de la
thyroïde.
Mém. Acad. Chir., 1961, 87, 788-789.

II - TUBERCULOSE CERVICALE

161. BACH C. et ESTEVE P.
Traitement des adénites cervicales tuberculeuses.
Ann. Péd. Sem. Hôp. Paris, 2 mars 1965, 41, n° 11/3,
642/P. 165-647-647/P. 179.
162. BLACK B.G. et CHAPMANN J.S.
Adénite cervicale chez les enfants due à des mycobactéries humaines
non classées.
Pediatrics, juin 1964, 33, n° 6, 387-893.

163. BRUNEL M.

Les adénopathies cervicales tuberculeuses.
Gaz. Méd. France, 1953, 60, n° 2, 123-128.

164. CLAUX J., COLL J.

Que penser du traitement actuel de la tuberculose ganglionnaire cervicale ?
61ème Congrès Franç. ORL, 1965, 36-45.

165. CORNEILLE A.J.

Remarques sur les difficultés thérapeutiques soulevées par les adénites cervicales tuberculeuses.
Thèse PARIS, 1955, n° 414.

166. DECHAUME M., GRELLET M., PAYEN J., CAYRON R. et LACROMIQUE C.

Adénopathies cervicales tuberculeuses.
Rev. Stomat., juil.-août 1961, 62, n° 7-8, 393-402.

167. DUPERIE R.

Tuberculose ganglionnaire.
Encycl. Méd. Chir., Sang, 13026 B10 (7-1952).

168. GAILLARD J.

La tuberculose ganglionnaire du cou.
Cah. Méd. Lyon., 1976, t. 2, n° 14.

169. GAILLARD J., BOUCHAYER M., DUMOLARD P.

Tuberculose bronchique autonome : forme pseudo-tumorale avec adénopathie cervicale.
J.F. ORL, 1970, 19, n° 3, 243-246.

170. GAILLARD J.

Les indications du traitement chirurgical dans les adénopathies cervicales tuberculeuses.
Cah. Méd. Lyon, 1968, 44, 8, 755-774.

171. GAILLARD J.

Deux points importants dans le diagnostic et le traitement des adénopathies cervicales tuberculeuses.
J.F. ORL, 1967, 16, 6, 423-427.

172. GAILLARD J., CHARACHON R.

Le traitement chirurgical des adénopathies cervicales tuberculeuses.
J.F. ORL, 1966, 15, 8, 1037-1050.

173. GAILLARD J., LAPICOREY G.

Le traitement chirurgical de la tuberculose cervicale de l'enfant et de l'adulte jeune.
J.M. LYON, 1965, 1065, 1949-1978.

174. GERREAUX J., TOURNIER G.

Diagnostic et traitement des adénopathies cervicales tuberculeuses de l'enfant.
G. M. de France, 78, 8, 1133-1138.

175. GUILLON H., BARON F., GAILLARD J., BATISSE R.

Tuberculose du système lymphatique pharyngo-cervical.
Rapp. Soc. Franç. Oto-Rhino-Laryngol. et Path. cervico-faciale.
Arnette Edit. (Paris), 1967.

176. HOND (de) G.

Les adénites à mycobactéries atypiques.
Thèse LILLE, 1961.

177. KASTERT J.

Le traitement chirurgical des adénites cervicales tuberculeuses.
Chir., 1950, n° 8, 492-495.

178. LAPICOREY G.

Le traitement chirurgical des adénopathies cervicales tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte jeune.
Thèse Méd. LYON, 1964.

179. LAVIGNE G.

Les adénites cervicales tuberculeuses de l'enfant.
Thèse Méd. PARIS, 1957, n° 592.

180. MAITREJEAN Y.

La cervicotomie exploratrice dans le diagnostic des tuméfactions latéro-cervicales chroniques isolées.
Thèse Méd. LYON, 1974, n° 420.

181. PECH, CANNONI et Coll.

Technique de la lymphadénectomie cervicale conservatrice.
Sem. Hôp. Ann. Chir. Plast. Fr., 1973, 18, 1, 37-43.

182. PELLERIN D.

Traitement des adénopathies cervicales chroniques tuberculeuses.
Rev. Prat., 1955, 5, n° 23, 2395-2402.

183. TAILLENS

Les ganglions tuberculeux du cou.

Ann. d'Oto-laryngol., 1962, n° 10, 11 et 12, p. 789-800 et 923-995.

III - TUMEURS NERVEUSES ET VASCULAIRES

184. ANDRE P., PINEL J. et Coll.

Neurinomes du plexus brachial et du plexus cervical.

Ann. Oto-laryngol. Paris, 1968, 85, n° 1, 21-28.

26. ANDRE P., GUERRIER Y. et PINEL J.

ORL et gros vaisseaux du cou.

Rapport à la Société Française d'ORL, 1964, Arnette Edit.

185. ANDRE P., TROTOUX et Coll.

Tumeur du corpuscule carotidien.

Ann. Oto-laryngol. Paris, 1971, 88, n° 7-8, 397-402.

186. APPAIX A., GRINDA M.

Les paragangliomes du pneumogastrique cervical.

J. F. ORL, 1959, 8, 773.

187. AUBRY M., LEVIGNAC J., CHOUARD Cl.

Problèmes particuliers posés par trois cas de neurofibromatose de Recklinghausen.

Société de Laryngol. des Hôp. Paris, Nov. 1964.

188. AUGUSTIN M.

A propos des hémangiomes des troncs vasculaires profonds du territoire carotide externe et leurs manifestations O.R.L.

Thèse LYON, 1974, n° 164.

189. BENEVANT, BOUMEDHI, FARA J.

Volumineux neurinome du plexus brachial.

Cah. ORL, 1972, 7, 5, 557-561.

190. CHARACHON R., JUNIEN-LAVILLAULOY et Coll.
Aspects trompeurs de la maladie de Recklinghausen en ORL.
R.M.A.F., 1972, 1, n° 18, 641-647.
191. CONLEY J.J.
Neurogenous tumors in the neck.
Arch. Oto-laryngol., 1955, 61, 167.
192. ESCAT M., HEMOUS G. et Coll.
Un cas de tumeur du corpuscule carotidien.
J. F. ORL, 1968, 17, n° 1, 9-12.
193. GAILLARD J., BOUCHAYER M.
A propos de trois observations de sympathome cervical.
J. F. ORL, 1967, 16, 1, 33-36.
194. GAILLARD J., HAGUENAUER J.P., ROMANET Ph.
Chémodectomes de la tête et du cou.
J. F. ORL, 1977, 26, n° 10, 765-781.
195. GAILLARD J., HAGUENAUER J.P., GIGNOUX B., MAITREJEAN Y.
La latence clinique du sympathome cervical. A propos de trois observations récentes.
J. F. ORL, 1974, 23, n° 5, 481-482.
196. GAILLARD J., LAFON H., DUMOLARD P.
Tumeur nerveuse du cou et neurofibromatose de Recklinghausen.
J. F. ORL, 1972, 21, n° 6, 511-512.
197. GAILLARD DE COLLOGNY et Coll.
Schwannome myxoïde du X droit.
J.F. ORL, 1973, 22, n° 5, 459-463.
198. GIGNOUX B., PATRICOT L.M. et Coll.
A propos de deux tumeurs du pneumogastrique.
J. F. ORL., 1972, 21, n° 6, 504-507.
199. GUERRIER Y., RIU R., LEONARDECCI G.P. et Coll.
Monographies Chauvin-Bloche. 1970.

200. HANLEY J.S., DAVOL R.T.
Pharyngeal neurilemmona.
Arch. Oto-laryng., 1952, 56, 207.
201. HUET P.C., ROSSERT A., PERRIER
Tumeurs parapharyngées (gliome du XII).
Ann. Oto-Laryngol., 1953, 70, 793.
202. LEWIS D., GESCHICKTER C.F.
Tumors of the sympathetic nervous system.
Arch. Surg., 1934, 28, 16.
203. MOUNIER-KUHN P., GAILLARD J. et Coll.
Les pièges du diagnostic des tumeurs glomiques cervicales.
J. F. O.R.L., 1966, 15, n° 12, 905-913.
204. PAZAT P.
Tumeurs nerveuses du cou.
E.M.C. 20875 C10.
205. PERRIN C., FRISCH R. et Coll.
Tumeur bilatérale du glomus carotidien.
69ème Congrès Français O.R.L., 1972, 19-26.
206. PIAGET, CHARACHON et Coll.
A propos de deux observations de tumeurs de corpuscule carotidien.
Ann. Oto-laryngol., Paris, 1968, 84, 2, 181-188.
207. PORTMANN G., DEBENAIS et PORTMANN M.
A propos d'un volumineux schwannome du pneumogastrique.
Rev. Oto-Neuro-Ophtalm., 1951, 23, 371.
208. ROMIEU Cl., PUJOL H. et Coll.
Tumeur bilatérale du glomus carotidien.
J. F. ORL, 1971, 20, n° 4, 607-609.
209. SHUMACKER H.B., LAWRENCE E.A.
Cervical sympathetic ganglioneuroma : case report of the literature.
Surgery, 1939, 5, 572.

210. TAILLENS J.P.

Le glomus inter-carotidien et sa tumeur glomique.
J. F. ORL, 1973, 22, 7, 595-637.

211. TEODORESCU L., TARABUTA G. et Coll.

Le schwannome parapharyngé.
J. F. ORL, 1972, 21, 9, 839-844.

212. TERRACOL J., GUETTA R. et LAREDO

Les tumeurs nerveuses parapharyngées et cervicales.
Ann. Oto-Laryngol., 1956, 75, 424.

213. TIMMERMANN M., CORBEEL L. et Coll.

Les ganglioneuromes.
A propos d'une localisation cervicale.
Ann. Chir., 1973, 27, 3, 241-247.

214. TRAIL M.L., CHAMBERS R.G.

Chemodectoma of the vagal body.
Laryngoscope (St Louis), 1970, 80, 4, 568-577.

215. STOUT A.P.

Tumors of the peripheral nervous system.
Atlas Tumor Pathology, A.F.I.P., Washington, 1949, II, 6.

216. WINBORN C.D., MARTINEZ D.M., HOLDING B.F. et Coll.

Neurilemmome du XII.
Arch. Otolaryngol., 1959, 65, 583.

217. WAYOFF M., BEMOL P.

Neurinome du pneumogastrique du cou.
Ann. Otolaryngol., 1964, 81, 516.

218. WERTHEIMER

Tumeurs isolées des gros troncs nerveux.
Journ. de Chir., 1950.

IV - FISTULES ET KYSTES CONGENITAUX

219. BENISCH B.M.

Branchial cleft carcinoma.

Arch. Otolaryngol., 1973, 98, n° 3, 208-209.

220. BESTLER M., YARINGTON C.

The differential pathogenesis of lateral cysts and fistulas of the neck.

Ann. Otol., 1965, 74, 631.

221. BOULAYA J.M., BOYER S.

Fistules et kystes congénitaux du cou.

Méd. Int., 1973, 5, 389.

222. BYARDS L.T., ANDERSON R.

Anomalies of first branchial cleft.

Surg. Gynec. Obstet., 1951, 93, 755-758.

223. COLLINS J., EDGERTON E.

Primary branchiogenic.

Carcinoma Cancer, 1959, 12, 235.

224. COMPAGNO J., HYAMS V.J., SAFAVIAM M.

Does branchiogenic carcinoma really exist ?

Arch. Pathol. Lab. Méd., 1976, 100, 311.

225. COUDRY, CYGLER et Coll.

A propos d'un cas de kyste amygdaloïde.

J. F. ORL, 1973, 22, n° 4, 365-366.

226. DUCUING J.

Ne portons plus de diagnostic de branchiome malin.

1941.

227. GAILLARD J., HAGUENAUER J.P., GIGNOUX B., DUMOLARD P., MAITREJEAN Y.

Les kystes cervicaux latéraux et le problème de leur cancérisation.

J. F. ORL, 1974, 23, 509.

228. GAILLARD J., HAGUENAUER J.P., GIGNOUX B.

Le problème du branchiome malin. A propos de trois observations de métastases d'épithéliomas de l'amygdale à l'intérieur de kystes amygdaliens cervicaux.

Ann. Oto-laryngol., 1976, 93, 521.

229. GAILLARD J., HAGUENAUER J.P., MAITREJEAN Y. et Coll.
Les kystes cervicaux latéraux et le problème de leur cancérisation.
J. F. ORL, 1974, 23, n° 6, 509-512.
230. GIGNOUX M., MARTIN H. et Coll.
A propos de deux observations de lymphangiome kystique du cou.
J. F. ORL, 1964, 13, n° 6, 779-781.
231. GIGNOUX B., CHALARD R., MAITREJEAN Y.
A propos d'un cas de lymphangiome kystique du cou.
J. F. ORL, 1972, 21, n° 6, 519-520.
232. HANSSON, LINDSTROM
Primary branchiogenic carcinoma.
ORL Switz, 1972, 34, n° 2, 82-87.
233. LABAEYE P., BODELET B., PIERSON P.
"Une observation de kyste branchial avec dégénérescence" in situ,
de découverte tardive.
J. F. ORL, 1978, 27, 4, 267-269.
234. LABAYLE J., DERVAUX et Coll.
Kyste amygdaloïde.
Ann. Oto-laryngol., 1971, 88, n° 3, 197-200.
235. LACOMME Y., CLAUX J. et Coll.
Fistules et kystes congénitaux latéro-cervicaux.
J.F. ORL, 1969, 18, n° 9, 649-653.
236. LACOMME Y.
Fistules et kystes congénitaux du cou.
E.M.C. 20860 A10.
237. LEGROS M., BLONDEL A., ADNET J.J., ROBERT J.
Métastases au niveau de kystes vestigiaux.
J.F. ORL, 1973, 25, 164.
238. LEMOUEL C., BRISOU B., RENON P.
A propos de tumeurs primitives du cou.
Cah. ORL (Montpellier), 1973, 8, 173.

239. LOISEAU G., BUSSE F., MARCHAND J.

Epithélioma développé sur un kyste de type amygdaloïde.
Ann. Oto-laryngol., 1957, 74, 722.

240. NATALI J., RACIFINEL J. et Coll.

Kystes amygdaloïdes : à propos de deux nouveaux cas.
Ann. Otolaryngol., Paris, 1973, 90, 6, 385-388.

241. PALLERI J.C.

Les fistules et kystes congénitaux du cou (102 observations).
Thèse Méd. MARSEILLE, 1973.

242. PECH A., CANNONI M. et Coll.

Kystes et fistules du cou.
Cah. ORL (Montpellier), 1976, 11, 663.

243. PERRIN C., VERMELIN M.

Kystes branchiaux de découverte tardive.
Intérêt de l'échographie.
J. F. ORL, 1973, 22, 893.

244. RENON P., LE MOUEL C., ANGOT A., OLIVA A.

A propos de la cancérisation des kystes congénitaux latéraux du cou.
Cah. ORL (Montpellier), 1978, 13, n° 2, p. 155-161.

245. SCHURING A., ARTHUR J.

Branchiogenic carcinoma does exist.
E.E.N.T. Monthly, 1967, 46, 752.

246. TEODORESCU L., COTRUTZ C., STRATULAT E., CORNEA I.

Le lymphangiome kystique cervical.
J. F. ORL, 1976, 25, n° 7, 479-483.

